

VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

91



DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES EN SALUD MENTAL

Agrest / Allegri / Dillon / Herbst / Levín / Lipovetzky / Matusevich / Ruiz / Vairo

Revista de Experiencias Clínicas y Neurociencias / Dossier / El Rescate y la Memoria / Confrontaciones / Señales

Volumen XXI - Nº 91 Mayo - Junio 2010 - ISSN 0327-6139

Director:
Juan Carlos Stagnaro
Director Asociado para Europa:
Dominique Wintrebert

Comité Científico

ARGENTINA: F. Alvarez, S. Bermann, M. Cetcovich Bakmas, I. Berenstein, R. H. Etchegoyen, O. Gershanik, A. Goldchluk, M. A. Matterazzi, A. Monchablon Espinoza, R. Montenegro, J. Nazar, E. Olivera, J. Pellegrini, D. J. Rapela, L. Ricón, S. L. Rojtenberg, D. Rabinovich, E. Rodríguez Echandía, L. Salvarezza, C. Solomonoff, M. Suárez Richards, E. Toro Martínez, I. Vegh, H. Vezzetti, L. M. Zieher, P. Zöpke **AUSTRIA:** P. Berner. **BÉLGICA:** J. Mendlewicz. **BRASIL:** J. Forbes, J. Mari. **CANADÁ:** B. Dubrovsky. **CHILE:** A. Heerlein, F. Lolas Stepke. **EE.UU.:** R. Alarcón, O. Kernberg, R. A. Muñoz, L. F. Ramírez. **ESPAÑA:** V. Barembli, H. Pelegrina Cetrán. **FRANCIA:** J. Bergeret, F. Caroli, H. Lôo, P. Noël, J. Postel, S. Resnik, B. Samuel-Lajeunesse, T. Tremine, E. Zarifian. **ITALIA:** F. Rotelli, J. Pérez. **PERÚ:** M. Hernández. **SUECIA:** L. Jacobsson. **URUGUAY:** A. Lista, E. Probst.

Comité Editorial

Martín Agrest, Norberto Aldo Conti, Pablo Gabay, Claudio González, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Santiago Levin, Daniel Matusevich, Alexis Mussa, Martín Nemirovsky, Federico Rebok, Esteban Toro Martínez, Fabián Triskier, Ernesto Wahlberg, Silvia Wikinski.

Corresponsales

CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES: S. B. Carpintero (Hosp. C.T. García); N. Conti (Hosp. J.T. Borda); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); R. Epstein (AP de BA); J. Faccioli (Hosp. Italiano); A. Giménez (A.P.A.); N. Koldobsky (La Plata); A. Mantero (Hosp. Francés); E. Mata (Bahía Blanca); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); L. Millas (Hosp. Rivadavia); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); E. Diamanti (Hosp. Español); J. Zirulnik (Hosp. J. Fernández). **CÓRDOBA:** C. Curtó, J. L. Fitó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RÍOS:** J. H. Garcilaso. **JUJUY:** C. Rey Campero; M. Sánchez. **LA PAMPA:** C. Lisofsky. **MENDOZA:** B. Gutiérrez; J. J. Herrera; F. Linares; O. Voloschin. **NEUQUÉN:** E. Stein. **RÍO NEGRO:** D. Jerez. **SALTA:** J. M. Moltrasio. **SAN JUAN:** M. T. Aciar. **SAN LUIS:** J. Portela. **SANTA FE:** M. T. Colovini; J. C. Liotta. **SANTIAGO DEL ESTERO:** R. Costilla. **TUCUMÁN:** A. Fiorio.

Corresponsales en el Exterior

ALEMANIA Y AUSTRIA: A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artilles Visbal. **ESCOCIA:** I. McIntosh. **ESPAÑA:** A. Berenstein; M. A. Díaz. **EE.UU.:** G. de Erasquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Boston); A. Yaryura Tobías (Nueva York). **FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky. **ISRAEL:** L. Mauas. **MÉXICO:** M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. **PARAGUAY:** J. A. Arias. **SUECIA:** U. Penayo. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar. **VENEZUELA:** J. Villasmil.

Objetivo de VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría

El objetivo de la revista VERTEX es difundir los conocimientos actuales en el área de Salud Mental y promover el intercambio y la reflexión acerca de la manera en que dichos conocimientos modifican el corpus teórico en que se basa la práctica clínica de los profesionales de dicho conjunto disciplinario.

Reg. Nacional de la Prop. Intelectual: Nro. 207187 - ISSN 0327-6139

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XXI Nro. 91 MAYO-JUNIO 2010

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX

* **Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una publicación de Polemos, Sociedad Anónima.**

Informes y correspondencia:
VERTEX, Moreno 1785, piso 5
(1093), Buenos Aires, Argentina
Tel./Fax: 54(11)4383-5291 - 54(11)4382-4181
E-mail: editorial@polemos.com.ar
www.editorialpolemos.com.ar

En Europa: Correspondencia Informes y Suscripciones

Dominique Wintrebert, 63, Bv. de Picpus,
(75012) París, Francia. Tel.: (33-1) 43.43.82.22
Fax.: (33-1) 43.43.24.64
E.mail: wintreb@easynet.fr

Diseño

Marisa G. Henry
marisaghenry@gmail.com

Impreso en:

Cosmos Print SRL,
Edmundo Fernández 155 Avellaneda

Prohibida su reproducción total o parcial por cualquier medio, sin previo consentimiento de su Editor Responsable. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en entrevistas no representan necesariamente la opinión de la revista y son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

SUMARIO

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- **Descompensaciones conductuales puberales en pacientes con Trastorno Generalizado del Desarrollo**
Nora Grañana, Paulo Taddeo, Pía Espouey, Claudia Nazer pág. 245
- **Entrenamiento en detección de trastornos bipolares para psicólogos y médicos generalistas: reporte de una experiencia piloto**
Sergio A. Strejilevich, Mariana Urtueta Baamonde, Diego J. Martino, Lila Perinot, María Scápola Moran, Francesc Victoriano Colom pág. 250

DOSSIER

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES EN SALUD MENTAL

- **Apuntes para un análisis epistemológico de algunos problemas de la psiquiatría contemporánea**
Santiago A. Levín pág. 263
- **La evolución del diagnóstico Borderline: pasado, presente y futuro**
Daniel Matusevich, Martín Ruiz, María Carolina Vairo pág. 274
- **Los diagnósticos diferenciales de la histeria en los desfiladeros de la psiquiatría moderna**
Gustavo Lipovetzky, Martín Agrest pág. 286
- **Diagnóstico diferencial entre el trastorno límite de la personalidad y el trastorno bipolar**
Luis Herbst pág. 294
- **Desinhibición en Psicogeriatría: diagnóstico diferencial de la demencia fronto-temporal**
Carol Dillon, Ricardo F. Allegri pág. 301

EL RESCATE Y LA MEMORIA

- **Emil Kraepelin: la consolidación de las enfermedades mentales**
Norberto Aldo Conti pág. 314
- **Cien años de Psiquiatría**
Emil Kraepelin pág. 317

VERTEX
*Revista Argentina de
Psiquiatría*

Aparición
Bimestral

Indizada en el
acopio bibliográfico
*"Literatura
Latinoamericana en
Ciencias de la
Salud"* (LILACS), SCIELO y
MEDLINE.

Para consultar
listado completo
de números anteriores:
www.editorialpolemos.com.ar

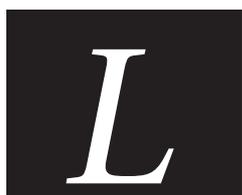
Ilustración de tapa

Gabriela A. Sternberg

"Un ritual"
22 x 27 cm
tecnica mixta

E-mail: gabistern@gmail.com

EDITORIAL



La publicación del borrador de la quinta versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) de la American Psychiatric Association ha tenido una importante repercusión en diversos ámbitos de nuestra especialidad. El profesor Allen Frances del Departamento de psiquiatría de la Escuela de Medicina de la Universidad Duke, uno de los responsables de la versión IV, actualmente vigente de ese Manual, emitió, al igual que otros especialistas en el tema, un comentario sumamente crítico respecto de la tarea que viene desarrollando el equipo que se ocupa de la nueva edición de esa obra. Lo importante de esas opiniones, además de sus agudas observaciones, es que surgen del núcleo mismo de los defensores del DSM y son reconocidas figuras de la psiquiatría del país en el que se concibió la clasificación. Los contenidos, hasta fecha muy reciente, del borrador en cuestión, estuvieron celosamente reservados hasta el punto de exigir a los miembros de la fuerza de trabajo del DSM V que firmaran una declaración de confidencialidad que los inhibía de cualquier comentario público del avance de sus trabajos sin previa autorización. Por diversas presiones, finalmente, se decidió publicarlos. Frances y otros especialistas denunciaron severas dificultades y errores metodológicos en la técnica de redacción del texto, aislamiento -a causa del secreto empleado durante su concepción- de los miembros del grupo de trabajo respecto de los ámbitos clínicos, modificaciones inexplicadas de diversos parámetros como la disminución de sub-criterios en los criterios políticos que definen ciertos trastornos, banalización de la sintomatología que aproxima a conductas hasta ahora calificadas como normales convirtiéndolas en patológicas con el consiguiente riesgo de incrementar diagnósticos en forma abusiva aumentando erróneamente los falsos positivos, etc., etc. La lista de críticas, que no tenemos espacio para tratar aquí, es tan numerosa como preocupante. Además, si se mantuviera la fecha del 2013 para la publicación de la nueva versión del DSM se corre el riesgo de no tener el tiempo suficiente para generar un producto serio y apto suficientemente contrastado y consensuado en estudios de campo. Pareciera a la lectura del borrador mencionado que se ha priorizado la proliferación de nuevos trastornos por sobre una equilibrada validez de los criterios que los definen. La necesidad de contar con una clasificación psiquiátrica dotada de una validez clínica discriminante y predictiva y de una capacidad de fiabilidad interjueces confiable es evidente e ineludible; tanto para la epidemiología y la investigación, como para orientar la terapéutica y el pronóstico de los trastornos mentales en la tarea clínica. La actual orientación de los trabajos del DSM V, en lugar de acercarnos a ese objetivo parecen alejarnos del mismo, y esa clasificación, como venimos señalándolo desde hace más de una década, antes que ir tornándose más coherente y precisa tiende a desagregarse y a acumular nuevas aporías. A pesar de su amplia difusión y penetración cultural ¿no estará cercana la hora de prescindir de su utilización? ¿No será más conducente, ser fieles a la normativa que debe regir en nuestro país, en tanto firmante de los protocolos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), y comenzar a volcar nuestro interés central en los criterios del Capítulo V de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), difundiendo su utilización en nuestro medio como guía rectora de nuestra especialidad? Tal como se está haciendo desde la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA), es promisorio que los especialistas locales se involucren con su aporte de experiencia y conocimientos en la confección de la CIE 11 una nosografía más plástica, intercultural y confiable para orientar nuestra labor en el futuro ■

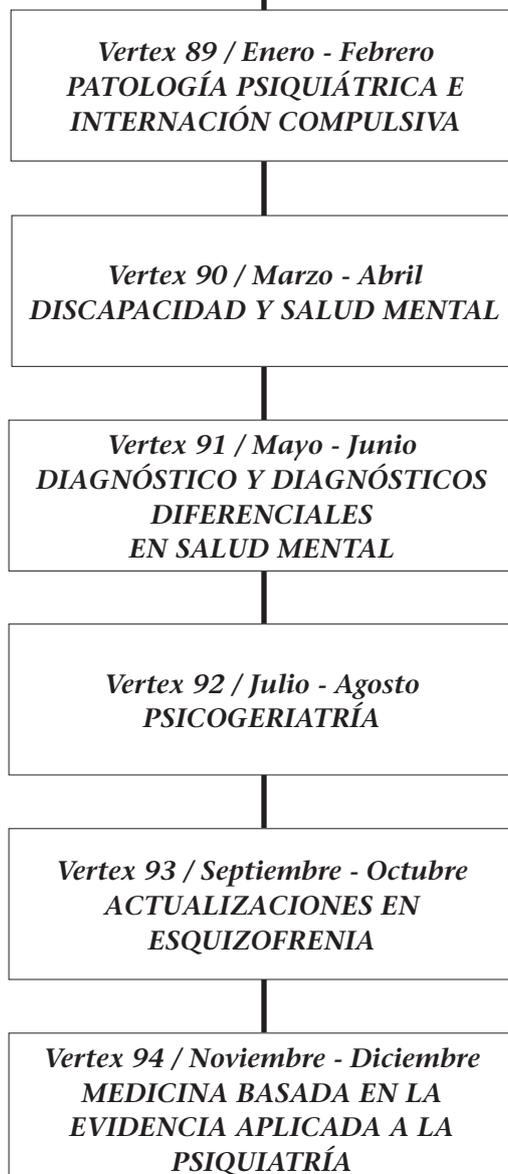
REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Los artículos que se envíen a la revista deben ajustarse a las normas de publicación que se especifican en el sitio www.editorialpolemos.com.ar

MÉTODO DE ARBITRAJE

Los trabajos enviados a la revista son evaluados de manera independiente por un mínimo de dos árbitros, a los que por otro lado se les da a conocer el nombre del autor. Cuando ambos arbitrajes son coincidentes y documentan la calidad e interés del trabajo para la revista, el trabajo es aceptado. Cuando hay discrepancias entre ambos árbitros, se solicita la opinión de un tercero. Si la opinión de los árbitros los exige, se pueden solicitar modificaciones al manuscrito enviado, en cuyo caso la aceptación definitiva del trabajo está supeditada a la realización de los cambios solicitados. Cuando las discrepancias entre los árbitros resultan irreconciliables, el Director de VERTEX toma la decisión final acerca de la publicación o rechazo del manuscrito.

TEMAS DE LOS DOSSIERS DEL AÑO 2010





revista de
experiencias
clínicas y neurociencias



Descompensaciones conductuales puberales en pacientes con Trastorno Generalizado del Desarrollo

Nora Grañana

*Neuróloga infantil. Especialista en Neuropsicología. Hospital A. Zubizarreta
E-Mail: ngranana@hotmail.com*

Paulo Taddeo

Psiquiatra, Servicio de Psiquiatría, Hospital Militar

Pía Espoueys

Profesora de sordos, Centro de Recuperación Integrada

Claudia Nazer

Psicomotricista. Centro de Recuperación Integrada

Resumen

Objetivos: describir las descompensaciones conductuales y su evolución en púberes y adolescentes con trastorno generalizado del desarrollo (TGD). **Métodos:** se analizaron en un estudio retrospectivo descriptivo las historias clínicas de once pacientes con TGD, sus características demográficas, los síntomas de consulta, las intervenciones realizadas y la evolución. **Resultados:** once pacientes con TGD, 8 varones y 3 mujeres, con edades promedio de 13 años (rango 10-16 años) consultaron por periodos de descompensación conductual, con aparición y empeoramiento franco de conductas de agitación/hiperactividad (6), agresividad/autoagresiones (6), irritabilidad/labilidad emocional (6), gritos inapropiados (6), inflexibilidad/rituales (4) y catatonía (2 pacientes). Todos menos los adolescentes que desarrollaron catatonía recibían medicación psiquiátrica previamente. Cuatro pacientes tuvieron 2 episodios y 7 tuvieron 1 episodio en un tiempo de seguimiento promedio de 2.7 años (rango 1-6 años) a partir del primer episodio de descompensación. Ocho de los once pacientes se recuperaron en forma completa en un tiempo promedio de 4 meses con terapia e intervención farmacológica (media dos fármacos). Los dos pacientes con catatonía y un tercer paciente, permanecieron sin mejorías. **Conclusiones:** las descompensaciones conductuales son frecuentes en la pubertad y adolescencia en pacientes con TGD, pero en la mayoría se recuperaron con intervenciones combinadas, apoyo familiar y control cercano durante las crisis.

Palabras clave: Autismo - Adolescencia - Conducta - Pubertad - Tratamiento.

PUBERTAL BEHAVIORAL DECOMPENSATION IN PATIENTS WITH PERVASIVE DEVELOPMENTAL DISORDERS

Summary

Objectives: To describe behavioral descompensation in adolescents with autistic spectrum disorders (ASD). **Methods:** We analyzed in a prospective study the stories of 11 children and adolescents with ASD, their demographic characteristics, initial symptoms of descompensation at pubertal or adolescence stages, interventions developed and evolution with them. **Results:** We studied the clinical stories of eleven patients, 8 men and 3 women, who consulted with behavioral descompensation periods at a mean age of 13 years (range 10- 16 years). They presented with hyperactivity/agitation (6), injuries and aggression against others or themselves (6), irritability/ emotional lability (6), inappropriate shouting (6), inflexibility/ rituals (4) and catatonia (2). Almost all patients had received psychiatric medication before descompensation, except patients with catatonia. Four of 11 presented two episodes and seven patients only one episode during a period of 2.7 years of follow-up (range 1- 6 years). Eight of 11 patients recovered with psychological and pharmacological (a medium of 2 drugs) interventions in a mean time of 4 months. Both patients with catatonia didn't recovered, and one more patient didn't improved with pharmacological treatment. **Conclusions:** Behavioral descompensations are very frequent complications in patients with autism at puberty or adolescence stages. Most of them recover with very close combined interventions and familial support.

Key words: Autism - Adolescence - Puberty - Behavior - Treatment.

Introducción

Se sabe que el autismo es una condición crónica, por ello los síntomas persisten durante la pubertad y la adolescencia. Los estudios describen que alrededor del 12-58% de los adolescentes muestran durante la adolescencia períodos de deterioro conductual o cognitivo (1, 6, 8, 11).

Nuestro objetivo fue describir las descompensaciones conductuales en púberes y adolescentes con trastorno generalizado del desarrollo (TGD) y valorar que aspectos podrían predecir su aparición, respuesta a las intervenciones y evolución.

Métodos

Se analizaron en un estudio retrospectivo descriptivo las historias clínicas de once pacientes con TGD, sus características demográficas, los síntomas de consulta, las intervenciones realizadas y la evolución. Se incluyeron pacientes con trastorno generalizado del desarrollo en el espectro autista y no especificado que presentaron descompensaciones conductuales durante la pubertad y adolescencia.

Resultados

Se evaluaron once pacientes con TGD, 8 varones y 3 mujeres (relación 2.6/1), con edades promedio de 13 años (rango 10-17 años) al momento de las descompensaciones conductuales (Tabla 1).

Tabla 1: datos demográficos

N	11
Sexo – Relación varón/mujer	8/3 (2,6/1)
Edad descompensación	13 años
Rango	10-17 años
Número descompensaciones	1,2/paciente
Tiempo duración	4 m (2-12 m)
Tiempo evolución	2.7 a (2 m-6 a)

La descripción de casos con sus características previas a la descompensación se realiza en las Tablas 2A y 2B.

Tabla 2 A. Antecedentes previos a la descompensación.

N	Nombre	Edad	Sexo	Dx	Trastornos asociados	Epi	Comorbilidad	Tto previo
1	BA	13	F	ASD			HA-DA	Risp-mf
2	CA	11	M	ASD			HA-DA,CO	Risp, halop
3	GM	15	M	ASD			HA-DA	Risp; mf
4	PM	17	M	ASD				
5	SM	13	M	ASD			AGR, CO	
6	DR	13	F	ASD			HA-DA, CO	Risp
7	NC	10	F	ASD	Ceguera			
8	LM	14	M	ASD	Hipoxia perinatal	Focal	AGR, CO	
9	SM	13	M	ASD	n		CO	
10	SG	14	M	ASD	Sepsis perinatal			
11	DM	10	M	TGD TS			HA-DA, CO	Risp; atm

Referencias:

F: femenino

M: masculino

Dx: diagnóstico

ASD: espectro autista

TGD: trastorno generalizado del desarrollo - no especificado

TS: síndrome de Tourette

Epi: epilepsia asociada

HA-DA: hiperactividad-déficit de atención

CO: conductas obsesivas

Agr: conductas agresivas

tto: Tratamiento

Risp: risperidona

mf: metilfenidato

halop: haloperidol

atm: atomoxetina.

Tabla 2 B. Síntomas, tratamientos y evolución.

N	Nombre	Síntomas	Duración (meses)	N episodios	Tratamientos descompensac.	Tratamiento final	Duración (meses)	T seguimiento
1	BA	Irrit, Desinh	4	1	ris, ola+cnz, clor	Risp	24	4
2	C A	Irrit, gritos, agr	12	1	ola+tior+clon	ola	12	2
3	G M	Irrit, gritos, HA	12	1	ola+clorpr	czp+mirtaz	24	2
4	P M	catatonía	60	1	1-Dopa,lzp, ola		continua	4
5	S M	Irrit, gritos, agr, CO	4	1	risp	risp	12	1
6	D R	Irrit, gritos, agr, HA	2	1	Risp	vpa+trifluo	2	1
7	N C	Irrit, gritos, agr	2,3	1	risp, czp		4	2
8	L M	Irrit, gritos, agr	5,1	2	halop+prom+tpm	vpa+trifluo	4	3
9	S M	gritos, agr, HA	3,1	2	risp,clnz,clorp,prom, halop, clon,clomi	Vpa, arip, levo	6	2
10	S G	catatonía	96	1	risperid,fluox,loraz,		continua	8
11	D M	Delirio, HA	12	1	levo, halo,ola,ari,vpa, trifluo, zuclo	risp	deterioro	1

Referencias:

Síntomas: Irrit: irritabilidad, desinh: desinhibición, agr: agresividad, HA: hiperactividad, CO: conductas obsesivo-compulsivas.

Tratamientos descompensación: risp: risperidona; ola: olanzapina; cnz: clonazepan; clor: clorpromazina; tio: tioridazina; clon: clonidina; lzp: lorazepan; czp: carbamazepina; halop: haloperidol; prom: prometazina; tpm: topiramato; brom: bromperidol; halo: haloperidol; clomi: clomipramina; fluox: fluoxetina; levo: levomepromacina; ari: aripiprazole; vpa: valproato; trifluo: trifluoperazina; zuclo: zuclopentixol; czp: carbamazepina; mirtaz: mirtazapina.

Tres niños tenían antecedentes perinatológicos: encefalopatía hipóxico-isquémica en dos, uno de ellos con ceguera por retinopatía por prematuridad, y sepsis neonatal en el tercero. Un paciente reunía criterios para Síndrome de Tourette. Los 7 restantes no presentaban ningún antecedente neurológico fuera del TGD (Tabla 3). Un paciente había tenido epilepsia parcial frontal durante la infancia, sin haber repetido convulsiones en los 3 años previos y no requería medicación antiepiléptica. Por su desempeño intelectual sólo los casos 2 y 11 estaban integrados en escolaridad común o especial con acceso a lectoescritura, los 9 restantes en centros educativos terapéuticos.

Tabla 3. Antecedentes neurológicos.

Encefalopatía	Número pacientes
Encefalopatía hipóxico-isquémica	2
Ceguera por retinopatía prematuro	1
Sepsis neonatal + hipotiroidismo	1
Síndrome de Tourette	1

Se encontró que 5 pacientes tenían previamente por comorbilidad con: hiperactividad y déficit de atención en 5, conductas obsesivas en 5 y conductas agresivas en 2 (Tabla 2A).

Los síntomas durante la descompensación fueron frecuentemente incremento de irritabilidad, berrinches, gritos inapropiados, cuadros de excitación con hiperactividad y agresividad (Tabla 4).

Tabla 4. Síntomas durante descompensación.

Síntoma	Número pacientes
Hiperactividad/agitación	6
Agresión/autoagresión	6
Irritabilidad/labilidad emoc.	6
Inflexibilidad/rituales	4
Catatonía	2
Delirio	1
Resolución	8
Deterioro	3

Hasta comenzar a responder, muchos pacientes requirieron esquemas polifarmacológicos, y tiempo para implementarlos. Ocho de los once pacientes se recuperaron en forma completa, con medicación, requiriendo en promedio 2 fármacos para lograr el control de síntomas. Las medicaciones más efectivas fueron: neurolépticos atípicos en 5 casos, típicos en 3, solos o asociados a estabilizadores de conducta en 5 casos.

Cuatro pacientes tuvieron 2 episodios y 7 sólo 1 episodio en un tiempo de seguimiento promedio de 2.7 años (rango 1-6 años) a partir de la primera descompensación. Los dos pacientes con catatonía permanecieron sin mejorías y el paciente con síndrome de Tourette y delirio continuó con un deterioro progresivo hasta el RM profundo, perdió el lenguaje, la escritura, las habilidades de autovalimiento más sencillas, a pesar de haber sido uno de los dos que habían tenido acceso a la lectoescritura.

Discusión

Los primeros estudios que evaluaron la presentación o empeoramiento de conductas disruptivas en autistas durante la pubertad y la adolescencia, muestran que los comportamientos se ven más disruptivos debido al tamaño corporal, a la mayor amenaza social que generan, pero también por el deterioro que se produce. No encontramos trabajos que evaluaran la correlación con déficits neurológicos previos, y en nuestros pacientes no tenían más patología neurológica (3/11 pacientes) que la frecuencia habitual (9).

La edad promedio es a los 12-13 años, al igual que en nuestros pacientes (6), en la pubertad o adolescencia temprana, sin relación con comienzo de epilepsia. Si bien la prevalencia de autismo, tiene una relación de 4/1 de varones sobre mujeres, se constata como en nuestro grupo, la proporción de mujeres es más alta. Esto podría relacionarse con que si bien es una patología más frecuente en hombres, en las mujeres es más grave (3). En algunas mujeres se constatan estos cambios conductuales como desorden disfórico premenstrual (7), pero en nuestro caso, las 3 niñas no habían desarrollado la menarca aún.

Las etapas de la pubertad y la adolescencia son las que más frecuentemente asocian descompensaciones conductuales, con prevalencias de hasta el 70% de los pacientes, según lo demuestran estudios actuales (10). Las alteraciones relatadas fueron conductas de ansiedad social, de hiperactividad y déficit de atención y conductas oposicionistas. Suelen empeorar conductas agresivas, autoagresivas e irritabilidad (1), como en nuestros

pacientes, pero persisten en el largo plazo solo en el 10-20% de los casos. Períodos de irritabilidad y labilidad con estabilización posterior se asocian a antecedentes familiares de trastornos afectivos (4).

Wing describió aparición de catatonía como se produjo en 2 casos de nuestro grupo, con enlentecimiento motor y verbal, dificultad en iniciar y completar consignas, requerimiento permanente de refuerzo para realizar una tarea, incremento de la pasividad y falta de motivación (13). No detalló la evolución, pero nosotros observamos una persistencia de la sintomatología importante, sin cambios en los síntomas a pesar de todas las intervenciones farmacológicas, cognitivas y conductuales realizadas. Un estudio ha descrito la presencia de catatonía hasta en 1/7 de pacientes, con respuesta a benzodicepinas, pero tampoco obtuvimos ningún cambio con su administración (5).

Como los casos descritos por Deokar y cols (2), los pacientes tenían bajo rendimiento cognitivo, como trastornos significativos durante la adolescencia. La ansiedad fue un síntoma frecuente de presentación, por el pobre manejo de situaciones estresantes y podría ser un factor desencadenante de episodios de descompensación conductual (12). Se demostró una mayor necesidad de intervenciones farmacológicas en esta edad, pero que pueden mejorar la remisión de los síntomas (2). La duración típica, hasta lograr la respuesta del tratamiento farmacológico tuvo una mediana de duración entre 5 y 12 semanas, excepto en los 3 pacientes que no remitieron. Los esquemas farmacológicos que incluyeron un neuroléptico, asociados a un estabilizador de conducta fueron los más efectivos en nuestros pacientes aunque no se encontraron referencias bibliográficas dentro de estas descripciones al respecto.

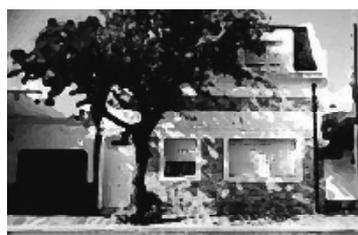
Conclusiones

Los hallazgos mostraron que las descompensaciones conductuales se produjeron durante la pubertad y adolescencia temprana en pacientes con TGD. Fueron más frecuentes en aquellos con comorbilidades previas como hiperactividad, agresividad o inflexibilidad. Los síntomas se desencadenaron aún en los que recibían medicaciones. No hubo correlación significativa con déficits neurológicos previos ni epilepsia.

La duración promedio fue de 4 meses, excepto en los pacientes con catatonía y delirio en los que el deterioro cognitivo fue persistente. La catatonía tuvo una evolución desfavorable. En el resto la recuperación fue adecuada, con intervenciones multidisciplinarias, apoyo familiar y control cercano durante las crisis ■

Referencias bibliográficas

- Ballaban-Gil K, Rapin I, Tuchman R, Shinnar S. Longitudinal examination of the behavioral, language and social changes in a population of adolescents and young adults with autistic disorder. *Pediatr Neurol* 1996; 15: 217-223.
- Deokar AM, Huff MB, Omar HA. Clinical management of adolescents with autism. *Pediatr Clin North Am* 2008; 55 (5): 1147-57, viii.
- Fombonne E. The epidemiology of autism: a review. *Psychol Med* 1999; 29 (4): 769-86.
- Gillberg C. Autistic children growing-up. Problems during puberty and adolescence. *Dev Med Child Neurol* 1984; 26: 122-129.
- Kakooza-Mwesige A, Wachtel LE, Dhossche DM. Catatonia in autism: implications across the life span. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2008;17 (6): 327-35.
- Kobayashi R, Murata T, Yoshinaga K. A follow-up study of 201 children with autism in Kyushu and Yamaguchi areas. *Japan J Autism Dev Disord* 1992; 22: 395-411.
- Lee D. Menstrually related self-injurious behavior in adolescents with autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43 (10): 1193.
- Nordin V, Gillberg C. The long-term course of autistic disorders: update on follow-up studies. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 99: 99-108.
- Rapin I, Tuchman R. What is new in autism? *Curr Opin Neurol* 2008; 21: 143-149.
- Simonoff E, Pickles A, Charman T, Chandler S, Loucas T, Baird G. Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008; 47 (8): 921-9.
- Venter A, Lord C, Schopler E. A follow-up study of high-functioning autistic children. *J Child Psychol Psychiatry Allied Disc* 1992; 33: 489-507.
- White SW, Oswald D, Ollendick T, Scahill L. Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clin Psychol Rev* 2009; 29 (3): 216-29.
- Wing L, Shah A. Catatonia in autistic spectrum disorders. *Br J Psychiatry* 2000; 176: 357-362.



Desde 1989

CASA DE MEDIO CAMINO Y HOSTAL
CON UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN
Y RESOCIALIZACIÓN PSIQUIÁTRICAS

Directores: Dr. Pablo M. Gabay - Dra. Mónica Fernández Bruno

Paysandú 661 - (C1405ANE) Ciudad Autónoma de Buenos Aires -
Tel. (011)4431-6396 Web: www.centroaranguren.com.ar
Correo Electrónico: info@centroaranguren.com.ar

Entrenamiento en detección de trastornos bipolares para psicólogos y médicos generalistas: reporte de una experiencia piloto

Sergio Adrián Strejilevich
Mariana Urtueta Baamonde
Diego Javier Martino
Lila Perinot
María Scápola Moran

*Programa de Trastornos Bipolares, Instituto de Neurociencias de la Fundación Favaloro
Buenos Aires, Argentina. E-mail: sstrejilevich@ffavaloro.org*

Francesc Victoriano Colom

Psychoeducation and Psychological Treatments Area, Barcelona Bipolar Disorders Program, IDIBAPS-CIBERSAM

Resumen

Objetivos: actualmente los trastornos bipolares son considerados como un verdadero problema de salud pública. Hay un acuerdo en que el problema prioritario es resolver las fallas que existen respecto de conseguir un diagnóstico correcto y oportuno de estos trastornos. En este trabajo se reportan los resultados de una experiencia piloto de talleres de entrenamiento en detección de trastornos bipolares destinado a psicólogos y agentes primarios del sistema de salud. *Métodos:* se administró una encuesta antes y después del dictado de los talleres destinada a mensurar los conocimientos previos respecto de estos desórdenes y evaluar el impacto del entrenamiento. *Resultados:* 227 personas completaron los cuestionarios. Los resultados muestran un nivel bajo de conocimientos sobre estos trastornos, aún entre aquellos profesionales que refirieron tener pacientes bipolares en tratamiento y mostraron interés por este entrenamiento. Por otra parte, luego de estos talleres, se encontró una mejoría significativa en el monto de información sobre los trastornos bipolares. *Conclusiones:* esta experiencia piloto sugiere que con dispositivos económicos como los talleres realizados se podrían mejorar la capacidad de los diferentes agentes del sistema de salud para detectar oportunamente los trastornos bipolares. Reduciendo las habituales demoras y errores diagnósticos se podría lograr una significativa reducción de su morbilidad.

Palabras clave: Trastorno Bipolar - Diagnóstico - Cuidados primarios - Entrenamiento.

TRAINING IN THE DETECTION OF BIPOLAR DISORDERS FOR PSYCHOLOGISTS AND PRIMARY HEALTH AGENTS: A PILOT STUDY

Summary

Objectives: At present, Bipolar Disorders are considered a real public health problem. There is an agreement that it is a priority to solve the existent flaws as regards the certainty of a correct and timely diagnosis of these disorders. This paper reports the results of a pilot experience in workshops of training in the detection of Bipolar Disorders aimed at psychologists and primary health agents. *Method:* A survey was carried out before and after the training sessions with the aim of measuring prior knowledge about bipolar disorders and thus evaluating the impact of the training workshops. *Results:* 227 people completed the surveys. The results showed a scarce knowledge about these disorders, even among those professionals who acknowledged having bipolar patients in treatment and who had interest in being trained. On the other hand, these surveys revealed significant changes in their knowledge of bipolar disorders. *Conclusion:* This pilot experience suggests that with low cost events such as the organized workshops it would be possible to increase the ability of timely detection of bipolar disorders in the key agents of the health system. Reducing frequent delays and mistakes in the diagnosis of these disorders which would determine a significant reduction in their morbid impact.

Key words: Bipolar Disorder - Diagnosis - Primary care - Training.

Introducción

La Organización Panamericana de la Salud ha declarado a los trastornos bipolares (TBs) una epidemia junto a la depresión mayor, dada la relativa alta incidencia de estas patologías y su incremento concomitante al aumento de la expectativa de vida (Resolución CDROR19, 26/9/1997). La prevalencia de las formas I y II de los TBs ha sido tradicionalmente estimada entre el 1 y 2% (16), pero si se extiende esta valoración a las formas no especificadas incluidas en el espectro bipolar (10) la misma trepa al 4 y 6% (1, 14, 22). Estos trastornos han sido valorados por la Organización Mundial de la Salud entre las 10 primeras causas de discapacidad en el mundo (25) por el hecho de ser patologías crónicas, que afectan a jóvenes y generan una importante merma en las capacidades funcionales de las personas afectadas. El 85% de los costos generados por los TBs son indirectos dentro de los cuales más del 50% están determinados por la pérdida de días de trabajo (7). Las personas afectadas por TBs utilizan 2.5 veces más el sistema de salud que la población general al presentar un riesgo incrementado de sufrir patología cardiovascular (8) y neoplásica (2) entre otras (19).

El tratamiento adecuado de los TBs permite una disminución significativa del número de episodios y una recuperación del funcionamiento socio laboral. Se ha calculado que tras dos años de tratamiento efectivo la reducción de los costos indirectos es tan importante que absorbe íntegramente los costos directos y permite ahorros significativos (12). Actualmente la investigación científica alrededor de los trastornos bipolares esta pasando una época de fuerte actividad que se refleja en una creciente ligazón entre los conocimientos clínico y básico lo que resulta en el desarrollo de nuevos tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos (3). Sin embargo, el principal desafío en el tratamiento de los TBs es conseguir que las personas afectadas reciban un diagnóstico oportuno y adecuado de su padecimiento. Se ha estimado que el 50% de las personas afectadas por TBs no reciben tratamiento alguno por su padecimiento (17). Sumado a esto, reportes de diversas comunidades muestran que entre aquellas personas que recurren al sistema de salud por causa de los TBs, 7 de cada 10 deben esperar en promedio 8 años desde su primera consulta hasta que se efectúe el diagnóstico de su padecimiento (11, 13, 23, 31). Durante ese lapso de tiempo reciben diagnósticos y tratamientos inadecuados que agravarían iatrogénicamente el curso evolutivo de estos trastornos (15). Tiempos de demoras diagnósticas mayores a un año son predictores independientes de mayor impacto socio-laboral, un mayor número de internaciones e intentos de suicidio (10, 12, 31) y menor calidad de vida (18). Las demoras y errores en la detección de los TBs parecen incrementarse en el primer nivel de asistencia sanitaria. En un tamizaje realizado en un área de captación epidemiológica de los EE.UU. se encontró que los médicos generalistas habían fallado en identificar correctamente al 78%

de las personas que tenían bajo su atención y habían puntuado positivamente para posible diagnóstico de trastorno bipolar (9). En un estudio similar, pero realizado en población urbana de bajos recursos económicos de los EE.UU., se encontró que de las personas que puntuaban positivo para posible diagnóstico de trastorno bipolar y que habían consultado a su médico clínico por esos síntomas, sólo el 8,4% habían recibido el diagnóstico o la derivación adecuada (6). En ambos estudios, las personas que presentaban un posible diagnóstico de trastorno bipolar y no habían sido diagnosticadas presentaban un uso mayor del sistema de salud y menor calidad de vida. Por estas razones, hay un acuerdo en considerar que lograr una reducción en el porcentaje de personas expuestas a demoras diagnósticas es el objetivo prioritario en el abordaje sanitario de los TBs (3, 30).

El diagnóstico de los trastornos bipolares se realiza a través de una adecuada valoración de datos clínicos y evolutivos. Al no haber métodos auxiliares de diagnóstico, el mismo depende enteramente de la habilidad clínica del profesional que lo realice. En EE.UU. se ha reportado una disminución en las demoras diagnósticas como posible consecuencia de la mayor atención prestada a los TBs en la formación profesional (13) y en Santiago de Chile la creación de una unidad especializada se asoció con una progresiva disminución de las mismas (26). Sin embargo, dada la incidencia de estos trastornos y las fallas diagnósticas detectadas a nivel del primer estamento de salud hay un acuerdo respecto de que es necesario involucrar a todo el sistema en los esfuerzos destinados a lograr una adecuada detección de los mismos (29).

Este problema sanitario presenta un claro antecedente en la depresión mayor, patología con la que se ha encontrado el mismo tipo de dificultades en su detección. Por un lado se han reportado que la brecha para acceder a un tratamiento en las personas afectadas por depresión mayor es similar a la encontrada en las personas que sufren TBs (17). Por el otro, se ha reportado que los profesionales del primer estamento del sistema de salud fallan en detectar la mitad de los casos de depresión y sólo proveen un adecuado tratamiento a menos de un tercio (5). Sin embargo, a diferencia de los TBs, en el caso de la depresión mayor desde hace tiempo se ha reconocido esta necesidad y se han desarrollado programas de entrenamiento para su detección orientados a agentes formales e informales del sistema de salud (20, 22, 32). En el caso de la detección de los TBs no tenemos conocimientos del desarrollo de iniciativas similares a pesar de su similar peso sanitario.

Atentos a esta situación, con el auspicio de la *International Society for Bipolar Disorders*, se implementaron una serie de talleres sobre detección y diagnóstico de los TBs diseñados con el objetivo de alertar sobre la necesidad de mejorar el diagnóstico de estos trastornos y ofrecer herramientas teóricas y psicoeducativas

orientadas al diagnóstico de los mismos.

Dado que los primeros talleres fueron aplicados en Argentina, los mismos fueron inicialmente orientados a psicólogos clínicos ya que, como condición excepcional de ese país, el mismo cuenta con más de 100 psicólogos por cada 100.000 habitante, más del doble del valor promedio de otros países de la región (1). Posteriormente se incorporaron a estos talleres médicos generalistas aunque no se vetó la participación de otros profesionales del nivel primario de salud. En tres de estos talleres, los participantes llenaron una encuesta anónima dividida en dos partes, una antes del inicio y otra en el final. El objetivo de esta encuesta fue sondear el nivel de conocimientos previo acerca de los TBs entre los profesionales que participaron de los talleres, así como los cambios que este entrenamiento podría determinar. Se decidió realizar estas encuestas ante la imposibilidad de implementar otros dispositivos que pudieran mensurar adecuadamente el impacto de estos talleres. Aquí se informan los datos surgidos de dichas encuestas.

Material y Métodos

Los talleres consistían en una jornada de 3 horas de trabajo en la que uno o dos oradores exponían los contenidos usando un kit de diapositivas que eran entregadas al final de los mismos junto a material educativo accesorio. El primero de estos talleres se realizó en 2004, habiéndose realizado en total 6 hasta el momento. El primero y el último fueron coordinados FC y SAS y los restantes por SAS. El primero y el último solventados por becas irrestrictas del Laboratorio Abbott Argentina y GSK Argentina respectivamente. Se calcula que en total pasaron por estos talleres unos 700 profesionales.

Se diseñó una encuesta anónima que contenía preguntas de opciones múltiples que valoraban el nivel de entrenamiento y conocimiento respecto de los TBs y que, constando de dos partes, debía ser completada antes y luego de completado el entrenamiento (Ver Anexo I). Algunas de las preguntas incluidas en la primera parte se repetían en la segunda parte de la encuesta con el fin de valorar el efecto educativo del taller. Las

ANEXO 1. ENCUESTA PRE ENTRENAMIENTO EN TBP

Esta es una encuesta destinada a conocer, antes del entrenamiento, sus conocimientos acerca del Trastorno Bipolar (TBP) o Enfermedad Maníaco Depresiva. No esperamos que Usted conteste bien muchas de estas preguntas. Luego del entrenamiento volverá a contestar algunas de ellas. Como verá el cuestionario es anónimo, por favor haga su mejor esfuerzo por contestarlas.
Muchas gracias.

¿Dónde y cuándo está haciendo este entrenamiento?

Sexo Femenino Masculino Edad _____ años

Título con el que se desempeña en el área de la salud

Psicólogo

Médico no psiquiatra

Psiquiatra

Enfermero

Terapeuta ocupacional

Asistente social

Agente sanitario

Otro (aclare): _____

¿En que medida recibió información sobre los TBPs en la facultad o carrera?

Ninguna información

Poca información

Suficiente Información

Demasiada

¿En que medida recibió información sobre los TBPs en su formación de pos grado (residencia, curso superior, maestría)?

Ninguna información

Poca información

Suficiente Información

Demasiada

¿Entre las personas asistidas por Ud. alguna se encuentra en tratamiento por Trastorno Bipolar?

No Sí ¿Qué porcentaje aproximadamente de sus asistidos? ____%

¿Entre las personas asistidas por Ud. alguna se encuentra en tratamiento por Depresión?

No Sí ¿Qué porcentaje aproximadamente de sus asistidos? ____%

¿Entre las personas asistidas por Ud. alguna se encuentra en tratamiento por Trastornos de Ansiedad?

No Sí ¿Qué porcentaje aproximadamente de sus asistidos? ____%

¿Cómo califica su entrenamiento para asistir a personas afectadas por TBP?

Nada entrenado Poco entrenado Suficientemente entrenado Muy entrenado

¿Ud. tiene entre sus allegados (amigos / familiares / Conocidos / etc.) alguna/o que padezca Trastorno Bipolar?

No Sí

¿Cuál considera usted que es la causa de los TBPs?:

- Es una enfermedad psicológica producida por la crianza
 Es una enfermedad del sistema nervioso de base genética
 Es una enfermedad psicológica producida por diferentes traumas
 Es una enfermedad que se produce por el consumo de drogas

¿Cuál es la línea psicoterapéutica que Usted preferentemente aplica en pacientes bipolares?

Psicoanálisis Cognitiva Sistémica Ninguna Otra_____

¿Cuál de estos síntomas son característicos del Trastorno Bipolar? (puede marcar más de una opción).

- Delirios y Alucinaciones
 Agitación Psicomotriz/ Agresividad
 Inhibición psicomotriz/ Apatía
 Inestabilidad emocional

Cual de estos síntomas cree Usted son habituales de una crisis maníaca (puede marcar más de una opción):

- Humor elevado/ exaltación anímica
 Alucinaciones auditivas/ Delirios
 Disminución de la necesidad de dormir
 Charlatán/ mal hablado/ impertinencias
 Aumento del deseo sexual
 Irritabilidad/ Agresividad
 Gastar dinero en exceso/ tomar decisiones riesgosas/ planes exagerados

¿Cuál cree usted que es la duración del tratamiento del TBP?

- El tratamiento se realiza mientras duran los síntomas
 El tratamiento es de por vida
 El tratamiento se continua 6 meses más luego de controlados los síntomas
 El tratamiento se continúa un año luego de controlado los síntomas

¿Usted cree que es positivo o negativo informar el diagnóstico a las personas afectadas por desórdenes mentales como el Trastorno Bipolar?

Creo es positivo Creo que es negativo Creo que es indiferente

¿Usted dispone de material informativo sobre el Trastorno Bipolar para ofrecer a las personas que usted asiste?

Si No

ENCUESTA POST ENTRENAMIENTO

Esta es la encuesta con la que evaluaremos el resultado de este entrenamiento. Muchas de estas preguntas ya las ha contestado, por favor haga su mejor esfuerzo por contestarlas nuevamente. Muchas gracias.

El curso ha sido según mi opinión:

- Muy malo Malo Regular Bueno Muy bueno Excelente

Por favor exprese su opinión respecto de los siguientes aspectos del curso:**Utilidad de la información**

- Muy mala Mala regular Buena Muy buena

Claridad en la exposición

- Muy mala Mala regular Buena Muy buena

Calidad de la información

- Muy mala Mala regular Buena Muy buena

Luego de recibir este entrenamiento, ¿cree que alguna persona por Usted asistida y que no ha sido diagnosticada como TBP merecería ese diagnóstico?

- Sí No Tal vez Sí pero no estoy de acuerdo con lo dicho

¿Y entre sus allegados (amigos / familiares / Conocidos / etc.)?

- Sí No Tal vez Sí pero no estoy de acuerdo con lo dicho

Repetiremos algunas preguntas de la primera encuesta**¿Cuál considera usted que es la causa de los TBPs?:**

- Es una enfermedad psicológica producida por la crianza
 Es una enfermedad del sistema nervioso de base genética
 Es una enfermedad psicológica producida por diferentes traumas
 Es una enfermedad que se produce por el consumo de drogas

¿Cuál de estos síntomas son característicos del Trastorno Bipolar? (puede marcar más de una opción).

- Delirios y Alucinaciones
 Agitación Psicomotriz/ Agresividad
 Inhibición psicomotriz/ Apatía
 Inestabilidad emocional

Cual de estos síntomas cree Usted son habituales de una crisis maníaca (puede marcar más de una opción):

- Humor elevado/ exaltación anímica
 Alucinaciones auditivas/ Delirios
 Disminución de la necesidad de dormir
 Charlatán/ mal hablado/ impertinencias
 Aumento del deseo sexual
 Irritabilidad/ Agresividad
 Gastar dinero en exceso/ tomar decisiones riesgosas/ planes exagerados

¿Cuál cree usted que es la duración del tratamiento del TBP?

- El tratamiento se realiza mientras duran los síntomas
 El tratamiento es de por vida
 El tratamiento se continúa 6 meses más luego de controlados los síntomas
 El tratamiento se continúa un año luego de controlado los síntomas

encuestas debían presentar más del 80% de los ítems de ambas partes correctamente completados a fin de ser incluidas en el análisis. Esta encuesta fue relevada en el primer y último taller realizado en la Ciudad de Buenos Aires y en el segundo, realizado en la Ciudad de San Salvador de Jujuy. Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó pruebas de Chi-cuadrado procesándose los mismos con el paquete estadístico SPSS 12.0.

Resultados

Se recogieron 227 encuestas, siendo posteriormente no incluidas en el análisis 34 (14,9%) de las cuales por no haber sido completadas de acuerdo a los criterios señalados. Se consideró como criterio para excluir una encuesta del análisis el no haber completado las dos partes con un porcentaje de preguntas adecuadamente completadas superior al 80%. Lamentablemente no se cuenta con datos precisos del monto de la concurrencia en los tres talleres en los que se administró esta encuesta, pero se estima que asistieron cerca de 500 profesionales, por lo que esta muestra representaría cerca del 38% de los asistentes. La composición de la muestra por títulos figura en la tabla 1. Dado que los talleres estuvieron enfocados específicamente al entrenamiento de psicólogos clínicos y médicos generalistas aquí se analizan los datos de los 119 psicólogos y 67 médicos generalistas que completaron la encuesta de manera adecuada para este análisis. Se excluyó de este análisis al resto de los otros profesionales y agentes sanitarios (miembros de la comunidad entrenados con el fin de realizar acciones de asistencia y prevención primaria) dado su bajo número y el mencionado hecho de que el contenido de los talleres presuponía un entrenamiento acorde al título de médico generalista o psicólogo.

Tabla 1. Composición de los profesionales que completaron la encuesta.

	N	%
Psicólogos	119	52,4
Psiquiatras	19	8,4
Enfermeros	3	1,3
Médicos Generalistas	67	29,5
Agentes Sanitarios	12	5,3
Terapeutas Ocupacionales	7	3,1
Total	227	100

El 89% de los psicólogos encuestados fueron mujeres con una edad de $37,3 \pm 12,1$ años. En el caso de los médicos el 47% fueron mujeres con una edad promedio de $43,34 \pm 11,2$ años. El 16% de los psicólogos que participaron de estos talleres reportó tener como línea

teórica principal de trabajo al psicoanálisis, el 57,5% a la psicología cognitiva y el 14% a la teoría sistémica (12,5% NS/NC).

Al final del taller el 85,5% de la muestra calificó el taller como "Muy Bueno" ó "Excelente", 12,5% como "Bueno" y 2 % como "Regular ó Malo" sin que se registraran diferencias respecto de la valoración del curso entre los médicos y psicólogos ni tampoco respecto de las 34 encuestas excluidas por no haber sido completadas correctamente.

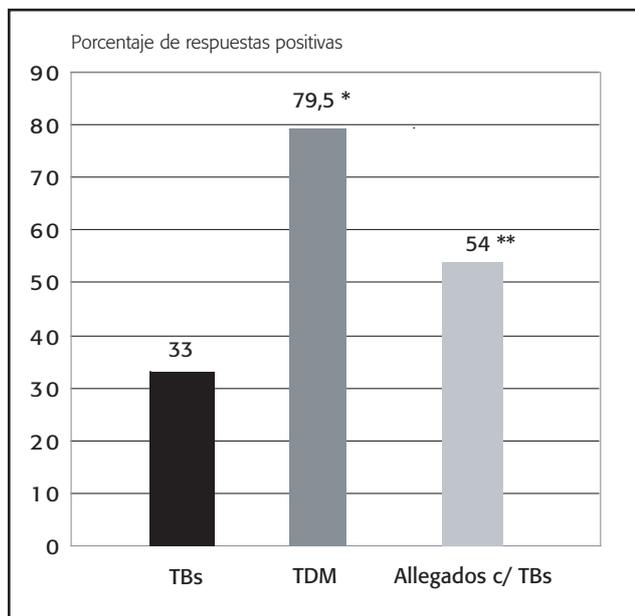
Se interrogó a los participantes respecto del nivel de información que habían recibido en su formación de grado ("¿En que medida recibió información sobre los TBs en la facultad?"). Entre los psicólogos el 19% reportó "ninguna información", el 71% "poca información", 9% "suficiente", 1% "Demasiada". Entre los médicos clínicos el 7,5% respondió "ninguna información", 82% "poca" y 10,5% "Suficiente". De la misma manera se interrogó sobre la formación en el postgrado ("¿En que medida recibió información sobre los TBs en su formación de postgrado (residencia, curso superior, maestría)?"). El 25% de los psicólogos respondió "ninguna", 52% "poca" y 23% "suficiente" mientras que los médicos respondieron 33,5% "Ninguna", 57% "Poca" y 9.5% "Suficiente".

Se indagó sobre la composición diagnóstica de los pacientes que tenían bajo atención los profesionales que asistieron a los talleres ("¿Entre las personas asistidas por Ud., alguna se encuentra en tratamiento por...?"). Entre los psicólogos el 58% reportó tener personas con diagnóstico de TB bajo su atención, porcentaje significativamente menor a lo reportado respecto de tener en atención personas con diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor (TDM) (73%) ($X^2 = 22.44$, $gl = 1$, $p < 0,001$), Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) (81,3%) ($X^2 = 115,36$, $gl = 1$, $p < 0,001$). Entre los médicos clínicos el 33% reportó tener pacientes con diagnóstico de TBs, un porcentaje significativamente menor al reportado respecto del diagnóstico de TDM (79.5%) ($X^2 = 21.730$, $gl = 1$, $p < 0,001$). y TAG (70%) ($X^2 = 13.349$, $gl = 1$, $p < 0,001$). Se encontraron diferencias significativas entre psicólogos y médicos en el porcentaje que reportaron tener pacientes en tratamiento con diagnóstico de TB (58% vs. 33%, $X^2 = 15.184$, $gl = 1$, $p < 0,001$) pero no entre aquellos que reportaron tener pacientes con diagnóstico de TDM o TAG. Por otra parte, el 48% de los psicólogos y el 54% de los médicos reportó tener allegados o familiares afectados por TBs (¿Ud. tiene entre sus allegados (amigos / familiares / Conocidos / etc.) alguna/o que padezca Trastorno Bipolar?). Curiosamente, el porcentaje de médicos que reportó tener allegados afectados por TBs fue significativamente mayor al que reportó tener pacientes con este diagnóstico bajo su atención (54% vs. 33%, $X^2 = 7.563$, $gl = 1$, $p = 0,006$) (Gráfico 1). El porcentaje de profesionales que respondieron conocer allegados afectados por TBs no varió significativamente luego del entrenamiento.

Gráfico 1. Reporte por parte de médicos generalistas de pacientes en atención y allegados o familiares con diagnósticos de TB y TDM.

“¿Entre las personas asistidas por Ud., alguna se encuentra en tratamiento por...?”.

“¿Ud. tiene entre sus allegados (amigos / familiares / conocidos / etc.) alguna/o que padezca Trastorno Bipolar?”



* Diferencia entre reporte por parte Médicos de TBs y TDM en atención: X^2 gl = 1, $p < 0,05$;

** Diferencia entre reporte por parte Médicos de TBs en atención y conocimiento de allegados con TBs; X^2 gl = 1, $p < 0,001$

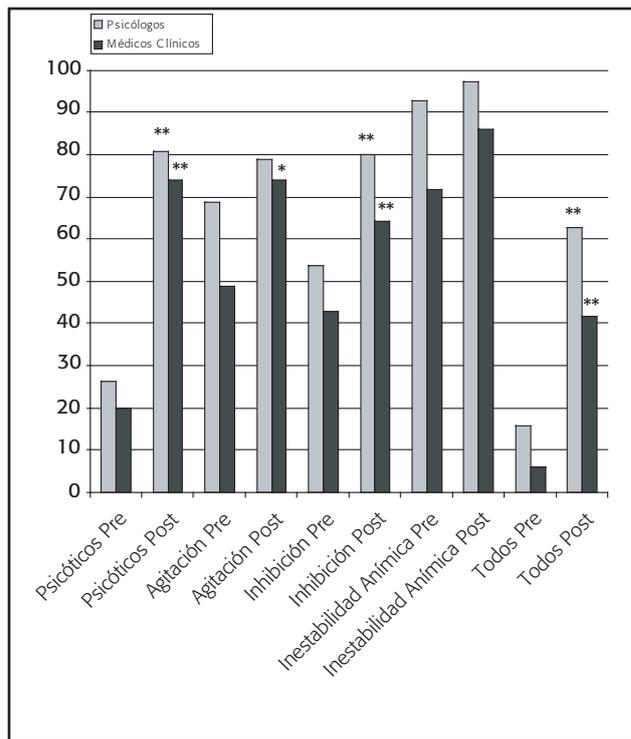
TBs: Trastornos Bipolares / TDM: Trastorno Depresivo Mayor

A pesar de que al menos la mitad de los psicólogos y un tercio de los médicos participantes informaron tener personas afectadas por TBs en tratamiento, ante la pregunta “¿Cómo califica su nivel de entrenamiento para asistir a personas afectadas por TBs?”, el 24% de los psicólogos contestó “nada entrenado”, 58% “poco entrenado”, 17% “suficientemente entrenado” y 1% “muy entrenado” y el 25% de los médicos contestó “nada...”, 67% “poco...” y 8% “suficientemente...”. Limitando esta pregunta a aquellos psicólogos que reportaron tener bajo su atención personas con diagnóstico de TBs, el 68,5% de los psicólogos consideró que su entrenamiento era nulo o poco, mientras que el 100% de los que no tenían estos pacientes en atención lo valoró de esa manera ($X^2 = 76.07$, gl = 3, $p < 0,001$).

Sólo el 27,5% de los psicólogos y el 1,5% de los médicos reportó contar con material informativo adecuado para ofrecer a sus pacientes (“¿Usted dispone de material informativo sobre el Trastorno Bipolar para ofrecer a las personas que usted asiste?”) aunque este porcentaje se incrementó significativamente en aquellos psicólogos que reportaron asistir a personas afectadas por TBs (13,3% vs. 42%; $X^2 = 23.3$, gl = 1, $p < 0,001$).

En la encuesta se incluyó una lista de 4 síntomas básicos de los TBs en las dos partes de la encuesta (“¿Cuál de estos síntomas son característicos del Trastorno Bipolar?”) (Delirios y Alucinaciones; Agitación Psicomotriz/Agresividad; Inhibición psicomotriz/Apatía; Inestabilidad emocional). Sólo el 16% de los psicólogos y el 6,2% de los médicos marcaron todos como correctos en la encuesta hecha al inicio del taller, subiendo este porcentaje luego de finalizado el taller al 63% entre los psicólogos ($X^2 = 7.89$ gl = 1, $p = 0,005$) y al 46% entre los médicos ($X^2 = 49.98$, gl = 1, $p < 0,001$) (ver gráfico 2). De la misma manera se ofreció una lista de síntomas maníacos básicos (Humor elevado/exaltación anímica; Alucinaciones auditivas/Delirios; Disminución de la necesidad de dormir; Charlatán/mal hablado/imperinencias; Aumento del deseo sexual; Irritabilidad/Agresividad/Conductas riesgosas; Gastar dinero en exceso/planes exagerados), encontrándose que antes del curso sólo 18,5% de los psicólogos y el 6% de los médicos reconoció correctamente todos los síntomas, porcentaje que aumentó al 66,5% en el caso de los psicólogos ($X^2 = 12.115$ gl = 1, $p = 0,001$) y al 51% en el caso de los médicos ($X^2 = 49.98$ gl = 1, $p < 0,001$). El porcentaje de respuestas correctas fue significativamente más alto entre aquellos médicos que informaron estar asistiendo a personas afectadas por TBs respecto de aquellos que no (19% vs. 0%; $X^2 = 7.56$ gl = 1, $p = 0,006$) pero no presentó diferencias significativas en el caso de los psicólogos que reportaron tener o no pacientes con ese diagnóstico en atención.

Gráfico 2. “¿Cuál de estos síntomas son característicos del Trastorno Bipolar?”



Comparación respuestas pre y post taller: (*) X^2 gl = 1, $p < 0,05$; (**) X^2 gl = 1, $p < 0,001$

También se interrogó a los participantes respecto de cual consideraba era la causa de los TBs ("¿Cuál considera Usted que es la causa de los TBs?"). Antes de iniciado el taller el 9% de los psicólogos indicó como causa a cuestiones relacionadas con la crianza, 67.5% a causas genéticas, 22% como consecuencia de traumas psicológicos y 2% por el efecto de drogas de abuso. Los médicos hicieron lo propio señalando el 5% a cuestiones de crianza, 35.5% a causas genéticas, 56% a traumas psicológicos y 4,5% al abuso de drogas. Luego del curso, prácticamente el 100% de ambos grupos de profesionales indicaron las genéticas como causas de los TBs. Los psicólogos que reportaron atender personas con TBs refirieron antes del taller las genéticas en una significativa mayor proporción (80% vs. 60,5%; $\chi^2 = 119.614$ gl = 3, $p < 0,001$).

En otra pregunta se interrogó sobre cual creía debía ser la duración del tratamiento en el caso de un paciente con diagnóstico de TB ("¿Cuál debe ser la duración del tratamiento de los Trastornos Bipolares?") encontrándose las respuestas expresadas en la tabla 2.

Tabla 2. "¿Cuál debe ser la duración del tratamiento de los Trastornos Bipolares?"

	Psicólogos (%)		Médicos Generalistas (%)	
	Pre Taller	Post Taller	Pre Taller	Post Taller
Hasta control de síntomas	2,5	2	6,5	3
Menos de 1 año	33	10.5	36	3
Continuo	64.5	87.5*	55.5	95**

Pre Taller vs. Post Taller:

* χ^2 gl = 1, $p < 0,05$;

** χ^2 gl = 1, $p < 0,001$

Finalmente se interrogó respecto de si el curso les había permitido corregir el diagnóstico de alguno de los pacientes que estaban en ese momento bajo su tratamiento ("Luego de recibir este entrenamiento, ¿cree que alguna persona por Usted asistida y que no ha sido diagnosticada como TB merecería ese diagnóstico?") contestando afirmativamente el 54% de los psicólogos y el 95,5% de los médicos. El 28,5 de los psicólogos optó por la opción NS/NC.

Discusión

Aquí se presentan los datos resultantes de una experiencia piloto en el entrenamiento de profesionales del primer estamento del sistema de salud en la detección de trastornos bipolares. El primer dato a destacar es que la mayoría de los profesionales que concurren a estos talleres reportaron haber recibido muy poca formación de grado y postgrado en relación a los trastornos bipolares. Vale señalar que los datos referidos por psicólogos que participaron de estos talleres deben extrapolarse con

especial precaución al resto de estos profesionales. Es factible suponer que los asistentes a estos talleres presentaban una motivación y conocimiento mayor respecto de los TBs que la media de los psicólogos de la Argentina. En esta muestra, más del 50% refirió tener como referencia teórica la psicología cognitiva cuando datos relevados en un universo más amplio muestran que el psicoanálisis es la referencia teórica para alrededor de la mitad de los psicólogos en la Argentina, representando la psicología cognitiva cerca del 12% (24). De todos modos, el nivel de formación sobre los TBs reportado por los psicólogos participantes resulto alarmantemente bajo. Solo el 18% refirió tener suficiente entrenamiento clínico para atender estos pacientes y más del 80% informó no haber recibido suficiente formación en el pregrado y postgrado. De acuerdo a esto, menos del 20% logró identificar correctamente una lista de síntomas básicos del TB y más de un tercio reportó creer que el tratamiento de los TBs debía limitarse a un año o menos de seguimiento. Más preocupante, el nivel de conocimiento reportado no varió entre aquellos psicólogos que refirieron tener en atención personas afectadas por TBs respecto de aquellos que no.

El desconocimiento de elementos básicos de la clínica y terapéutica de los TBs entre los psicólogos genera un doble problema. Por un lado limita la capacidad diagnóstica de estos profesionales. Un trabajo que exploró el proceso diagnóstico y terapéutico de personas en tratamiento por trastornos bipolares en centros asistenciales de Argentina encontró que el 20% de las personas incluidas en la Argentina habían realizado su primera consulta con un psicólogo, hecho que aumentaba significativamente las posibilidades de sufrir demoras diagnósticas (30). Por el otro, la falta de conocimientos básicos sobre los TBs también dificulta la administración de los tratamientos psicoterapéuticos que han demostrado ser eficaces en disminuir los costes de estos desórdenes (4).

En el caso de los médicos que concurren a estos talleres la situación no fue distinta. Sólo el 8% refirió tener suficiente entrenamiento para atender personas afectadas por TBs pese a que el 33% de ellos refirió tener bajo su cuidado médico personas con ese diagnóstico. Como podría esperarse, estos profesionales refirieron tener más pacientes con diagnóstico de Depresión y Trastorno de Ansiedad que con diagnóstico de Trastorno Bipolar aunque resultó llamativo que hayan informado tener más familiares o allegados afectados por TBs que personas bajo su atención con ese diagnóstico, más aún si se tiene en cuenta que las personas afectadas por TBs usan dos veces más el sistema de salud que la población general (28). Se ha reportado que las fallas diagnósticas se incrementan en aquellas personas que son asistidas en el primer nivel de salud.

Por esta razón, la falta de entrenamiento entre los médicos clínicos sobre aspectos básicos de los TBs debe ser vista con preocupación más allá de las implicancias que esto tiene para la detección oportuna de los mismos. Las personas afectadas por TBs presentan más problemas médicos generales que la población general (2, 19) y algunos de sus tratamientos implican riesgos clínicos y metabólicos agregados (8).

Finalmente, más de la mitad de los psicólogos y casi todos los médicos refirieron no poseer material informativo para distribuir entre sus pacientes, siendo este un recurso sumamente económico y que ha sido ponderado como de mucha utilidad por los usuarios (30) y que ha sido directamente ligado al nivel de cumplimiento terapéutico (27).

Respecto de la efectividad de estos talleres, de la comparación entre la encuestas pre y post curso se puede observar una clara mejoría en todos los puntos evaluados. Como ejemplo, el desconocimiento respecto de que los síntomas psicóticos son habituales en las crisis afectivas de los TBs ha sido reiteradamente identificado como una de las causas más comunes de confundir los TBs con trastornos del espectro esquizofrénico (30). En esta encuesta, antes del inicio del taller menos del 30% identificó correctamente a los síntomas psicóticos como parte del cortejo clínico de los TBs, subiendo a más del 70% luego de terminado el mismo. Por otra parte, más de la mitad de los psicólogos y casi la totalidad de los médicos refirieron al finalizar estos talleres creer haber podido detectar nuevos casos de TBs entre los pacientes que tenían en ese momento en tratamiento. Si bien estos datos son alentadores, hay que tomarlos con precaución. Evaluaciones de la eficacia de programa de entrenamiento para mejorar la detección de la Depresión Mayor han demostrado que es necesario medir el impacto de los mismos midiendo directamente las variaciones en los

porcentuales de diagnósticos realizados y no solamente basándose en la impresión o reportes de los asistentes (20).

Conclusiones

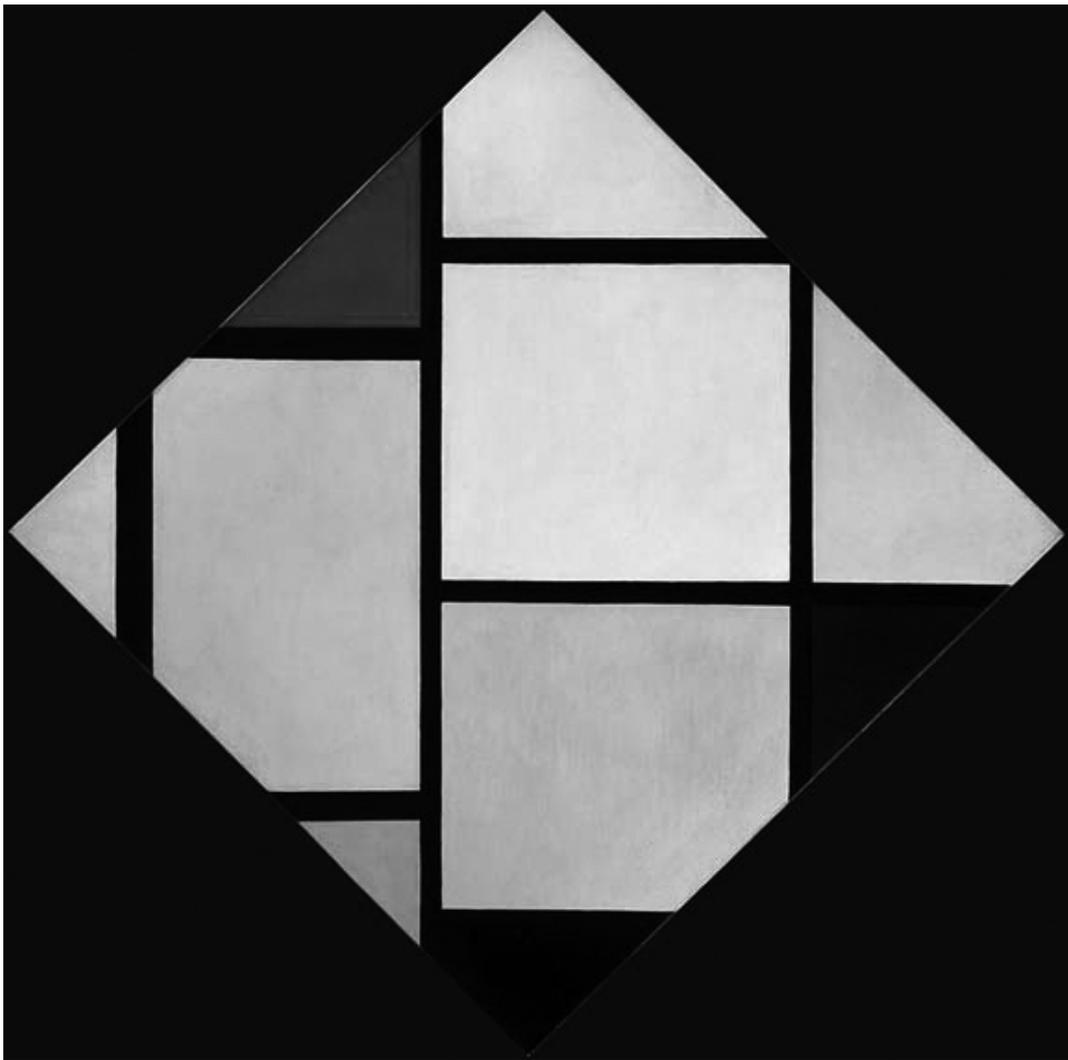
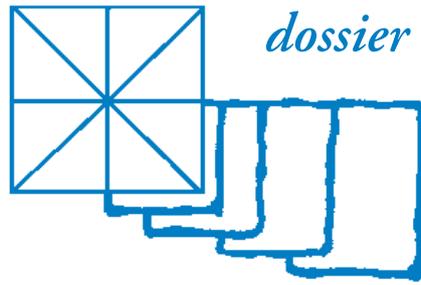
En resumen, esta experiencia piloto permite pensar que con dispositivos sumamente económicos como los talleres realizados se podrían mejorar la capacidad de agentes claves del sistema de salud para detectar oportunamente los trastornos bipolares. Esto permitiría reducir las demoras diagnósticas que sufren la mayoría las personas afectadas por los mismos, lo que determinaría una significativa reducción en su impacto mórbido. Dado el potencial impacto sanitario y bajo costo de estos dispositivos, deberían ser considerados en forma prioritaria entre las iniciativas estatales para el control de los trastornos afectivos. Sin embargo, para evaluar la eficacia de estos talleres se deberían incluir medidas que registren prospectivamente los cambios en las tasas diagnósticas de los profesionales entrenados. Más allá de esto, parece evidente que debería prestarse mayor atención a los TBs en la formación de grado y postgrado de los profesionales del sistema de salud.

Agradecimientos: al profesor Itzak Levav, por su estímulo y fuerte guía académica ■

Referencias bibliográficas

1. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *J Affect Disord* 1998; 50: 143-151.
2. Barchana M, Levav I, Lipshitz I, Pugachova I, Kohn R, Weizman A, et al. Enhanced cancer risk among patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2008 May; 108 (1-2): 43-8.
3. Berk M, Malhi GS, Hallam K, Gama CS, Dodd S, Andreatza AC, et al. Early intervention in bipolar disorders: Clinical, biochemical and neuroimaging imperatives. *J Affect Disord* 2009 Apr; 114 (1-3): 1-13.
4. Colom F, Strejilevich S, Vieta E. Psicoeducación, un tratamiento consolidado y eficaz. En: Akiskal y otros, Editores: Trastornos Bipolares conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2006, pp. 55-68.
5. Coyne JC, Schwenk TL, Fechner-Bates, S. Non detection of depression by primary care physicians reconsidered. *Gen Hosp Psychiatry* 1995; 17: 3-12.
6. Das AK, Olfson M, Gameroff MJ, Pilowsky DJ, Blanco C,

- Feder A, et al. Screening for bipolar disorder in a primary care practice. *JAMA* 2005; Feb, 23; 293 (8): 956-63.
7. Das Gupta R, Guest J. Annual cost of bipolar disorder to UK society. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 227-233.
 8. Fagiolini A, Chengappa KN, Soreca I, Chang J. Bipolar disorder and the metabolic syndrome: causal factors, psychiatric outcomes and economic burden. *CNS Drugs* 2008; 22 (8): 655-69.
 9. Frye M, Calabrese J, Reed M, Wagner K, Lewis L, McNulty J, et al. Use of Health Care Services Among Persons Who Screen Positive for Bipolar Disorder. *Psychiatr Serv* 2005 Dec; 56: 1529-1533.
 10. Ghaemi SN, Bauer M, Cassidy F, Malhi GS, Mitchell P, Phelps J, et al. Diagnostic guidelines for bipolar disorder: a summary of the International Society for Bipolar Disorders Diagnostic Guidelines Task Force Report. ISBD Diagnostic Guidelines Task Force. *Bipolar Disord*. 2008 Feb; 10: 117-28.
 11. Goldberg JF, Ernst CL. Features associated with the delayed initiation of mood stabilizers at illness onset in bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2002 Nov; 63 (11): 985-991.
 12. Hilty D, Brady K, Hales R. A review of bipolar disorder among adults. *Psychiatr Serv* 1999 Feb; 50 (2): 201-213.
 13. Hirschfeld RM, Lewis L, Vornik LA. Perceptions and impact of bipolar disorder: how far have we really come? Results of the national depressive and manic-depressive association 2000 survey of individuals with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2003 Feb; 64 (2): 161-74.
 14. Judd LL, Akiskal HS. The prevalence and disability of bipolar spectrum disorders in the US population: Re-analysis of the ECA database taking into account subthreshold cases. *J Affect Disord* 2003; 73: 123-31.
 15. Keck P Jr, Kessler RC, Ross R. Clinical and economic effects of unrecognized or inadequately treated bipolar disorder. *Journal of Psychiatric Practice* 2008; 14 (Supl 2): 31-38.
 16. Kohn R, Levav I, Caldas de Almeida JM, Vicente B, Andrade L, Caraveo-Anduaga J, et al. Los trastornos mentales en América Latina y el Caribe: asunto prioritario para la salud pública. *Rev Panam Salud Pública* 2005; 18 (4/5): 229-40.
 17. Kohn R, Saxena S, Levav I, Saraceno B. The treatment gap in mental health care. *Bulletin of the World Health Organization* 2004; 82: 858-866.
 18. Kratz Gazallea F, Andreazza A, Ceresér K, Hallal PC, Santin A, Kapczinski F, et al. Clinical impact of late diagnose of bipolar disorder. *J Affect Disord* 2005; 86: 313-316.
 19. Kupfer D. The increasing medical burden in Bipolar Disorder. *JAMA* 2005; 293: 2528-2530.
 20. Levav I, Kohn R, Montoya I, Palácio C, Rozic P, Solano I, et al. Training Latin American primary care physicians in the WPA module on depression: results of a multicenter trial. *Psychol Med* 2005; 35: 35-45.
 21. Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, Greenberg PE, Hirschfeld RM, Petukhova M, et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2007 May; 64 (5): 543-52.
 22. Moreno P, Saravanan Y, Levav I, Kohn R, Miranda CT. Evaluation of the PAHO/WHO training program on the detection and treatment of depression for primary care nurses in Panama. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 108: 61-65.
 23. Morselli P, Elgie R. GAMIAN-Europe/ BEAM survey I-global analysis of a patient questionnaire circulated to 3450 members of 12 European advocacy groups operating in the field of mood disorders. *Bipolar Disord* 2003; 5: 265-278.
 24. Muller F. Psychotherapy in Argentina: Theoretical orientation and clinical practice. *Journal of Psychotherapy Integration* 2008 Dec; Vol 18 (4): 410-420.
 25. Murray CJL, Lopez AD. The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard University Press, 1996.
 26. Retamal P, Humphreys D, Montt A. Características de los pacientes con Trastorno Bipolar. Unidad de Enfermedades del Ánimo. Hospital del Salvador. Santiago. Chile. *Acta psiquiát psicol Am lat* 2000; 45: 60-66.
 27. Rosa AR, Marco M, Fachel JM, Kapczinski F, Stein AT, Barros HM. Correlation between drug treatment adherence and lithium treatment attitudes and knowledge by bipolar patients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2007 Jan, 30; 31 (1): 217-224.
 28. Simon G, Unützer J. Health care utilization and costs among patients treated for bipolar disorder in an insured population. *Psychiatr Serv* 1999; 50: 1303-1308.
 29. Strejilevich S, Correa E. Costs and challenges of bipolar disorders: Focus in the South American Region. *J Affect Disord* 2007; (98): 165-167.
 30. Strejilevich S, García Bonetto G, Chan Mónica, Galeno R. Problemas actuales respecto del diagnóstico y tratamiento del trastorno bipolar en nuestro medio: experiencia y opinión de los usuarios. *Pren. Méd. Argen.* 1999; 86: 823-830.
 31. Strejilevich S, Retamal Carrasco P. Percepción del impacto y el proceso diagnóstico del trastorno bipolar en personas en tratamiento en centros de Argentina y Chile. *Vertex, Rev Arg de Psiquiatria* 2003; 14 (54): 245-52.
 32. van Os TW, Ormel J, van den Brink RH, Jenner JA, van der Meer K, Tiemens BG, et al. Training primary care physicians improves the management of depression. *Gen Hosp Psychiatry* 1999; 21: 168-176.



DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES EN SALUD MENTAL

Coordinación
Santiago Levin
Alexis Mussa
Silvia Wikinski

El término “diagnóstico” proviene del vocablo griego “diagnosis”, que significa “capacidad de discernir, distinguir, conocer”. Aplicado a la medicina, según la Real Academia Española se refiere al “arte o acto de conocer la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas y signos”. El procedimiento diagnóstico así concebido tiene su raíz en el nacimiento mismo de la clínica, fuertemente influenciada por el peso de la mirada como recurso epistémico. La operación mental mediante la cual se arriba a un diagnóstico consiste en la búsqueda de coincidencias entre los signos y síntomas que presenta el paciente por un lado, con un cierto ordenamiento de los mismos en síndromes o enfermedades por el otro. Esta operación mental será tanto más exitosa cuanto más confiables y estables sean los signos y síntomas y cuanto más sólido sea el ordenamiento contra el cual se comparan. Veremos que en nuestro campo, la salud mental, ni unos ni otros han alcanzado un nivel de formalización que nos sirva de cómodo respaldo.

En un trabajo reciente, Markova y Berriós (1) analizan qué clase de objetos son los síntomas mentales y concluyen que son constructos inestables, lo que sin duda tiene importantes implicancias en la investigación y el desarrollo teórico. Nosotros agregamos que también tiene consecuencias en la práctica cotidiana y en el diálogo que pueda establecerse entre nosotros y otros profesionales de la salud. A diferencia de lo que viene sucediendo en otros campos del quehacer médico, en los que el uso

progresivo de métodos complementarios ha agudizado la “mirada” hasta límites insospechados, nuestro conocimiento de la clínica se vale de la observación empática de lo que sucede entre dos personas (el psiquiatra o el psicólogo y el paciente) en el contexto de la entrevista. Los síntomas mentales no son objetos naturales, como sí lo son la taquicardia, la taquipnea, la cianosis, por dar sólo algunos ejemplos. Son constructos clínicos atravesados por la subjetividad de los participantes del encuentro y por la cultura en la que ambos están inmersos.

Por otro lado, el ordenamiento que se ha propuesto para conformar los síndromes o cuadros clínicos también está en debate. La sucesión de esquemas nosográficos elaborados por la Organización Mundial de la Salud y por la American Psychiatric Association (los dos sistemas hegemónicos) no termina de consolidar un marco referencial que responda sin fisuras, o con la menor cantidad de ellas, ante el desafío de la clínica. De hecho, la última revisión del Manual Estadístico de la American Psychiatric Association propone un giro del enfoque categorial al dimensional, tratando de dar respuesta a la abrumadora presencia del diagnóstico de entidades comórbidas a la que conducía la perspectiva categorial de la cuarta edición.

Es tiempo de debate, de dudas y de contrastes entre distintas teorías y entre teorías y prácticas. El objetivo de este dossier es acercar algunas pinceladas de este panorama actual a los lectores de VERTEX. Recoge una serie

de trabajos que formaron parte de un curso de actualización que tuvo como objetivo comenzar a revisar los constructos epistemológicos e históricos que dan fundamento al diagnóstico en salud mental y proporcionar algunas claves para diagnósticos diferenciales que desafían la práctica clínica cotidiana.

Santiago Levín brinda una introducción al dossier, revisando y sintetizando las principales corrientes epistemológicas del siglo XX para finalmente puntuar cuatro de los varios problemas epistemológicos de la psiquiatría contemporánea: el estatuto científico de la medicina y de la psiquiatría, la crisis de paradigma que atraviesa la psiquiatría contemporánea, los claroscuros que surgen al intentar aplicar los conceptos de la medicina basada en la evidencia a nuestra especialidad y, por último, las dificultades nosográficas con que nos enfrentamos en la práctica diaria.

A continuación, dos trabajos ilustran el proceso de construcción o de de-construcción de entidades nosográficas. Daniel Matusevich, Martín Ruiz y María Carolina Vairo repasan cómo se ha construido el diagnóstico de trastorno límite de la personalidad. Para ello revisan una extensa bibliografía proveniente de diversas fuentes teóricas y sopesan semejanzas y diferencias, ganancias y elementos que van quedando de lado. El resultado es una mirada tridimensional que contrasta y supera la descripción atórica y basada en criterios propuesta por la última versión del Manual de la American Psychiatric Association.

Por otro lado, Gustavo Lipovetzky y Martín Agrest, tomando como disparador una viñeta clínica, desarrollan las vicisitudes que siguió el diagnóstico de histeria, desde su lugar en la psiquiatría de fines del siglo XIX, pasando por la imprescindible conceptualización psicoanalítica, hasta la taxonomía actual, en la que quedó desdibujado y repartido en múltiples "trastornos" (trastorno disociativo, trastorno somatomorfo y trastorno histriónico de la personalidad). De esta forma, intentan aclarar algunas de las dificultades diagnósti-

cas y paradigmáticas que hemos tenido casi todos aquellos que trabajamos con estos pacientes.

Dos revisiones proporcionan claves clínicas para orientarnos en la práctica del mundo real. En una de ellas, Luis Herbst revisa los posibles elementos que permitirían el diagnóstico diferencial entre trastorno límite de la personalidad y trastorno bipolar. La relación entre estas dos entidades ofrece puntos de controversia producto de las diferentes superposiciones clínicas y similitudes de dimensiones alteradas. Para poder acercarse a la realización de un adecuado diagnóstico diferencial el autor señala al estado anímico, la modalidad de variabilidad del ánimo y los antecedentes personales y familiares como las dimensiones principalmente afectadas. Resalta de esta forma al componente clínico y sus tres tiempos (antecedentes, curso y evolución) como aspecto nuclear en el diagnóstico diferencial.

Y finalmente, Carol Dillon y Ricardo Allegri exponen la sintomatología de la que podemos valernos para conformar el diagnóstico diferencial entre demencia frontotemporal y otras causas de desinhibición. Para ello describen exhaustivamente la impulsividad y su repercusión y afectación a nivel de la conducta social humana. Además, discuten las alteraciones en la cognición social de la Demencia Frontotemporal, ayudando a la comprensión de esta patología y a su diferenciación de otras patologías psicogerítricas.

Como dice Santiago Levín en su trabajo, nuestro quehacer tiene dos tiempos: aquel en el que empeñamos más horas del día, junto al paciente y su familia, y otro, más escaso pero no por ello menos importante, que es la reflexión acerca de lo que hacemos y de las consecuencias que ello tiene en nuestras decisiones clínicas. Este dossier trata de hacer justicia a ambos tiempos de nuestro trabajo con la esperanza de estimular a otros a sacar ventaja de este momento inquietante y a la vez fértil por el que atraviesa nuestra especialidad ■

Referencias bibliográficas

1. Marková IS, Berrios GE. Epistemology of mental symptoms. *Psychopathology*. 2009; 42(6):343-9.

Apuntes para un análisis epistemológico de algunos problemas de la psiquiatría contemporánea*

Santiago A. Levín

Médico especialista en Psiquiatría
Capítulo de Historia y Epistemología de la Psiquiatría, APSA
Docente del Departamento de Salud Mental, Facultad de Medicina, UBA
E-mail: santiagolevin@gmail.com

PRIMERA PARTE: EPISTEMOLOGÍA

Introducción general

La mención del vocablo *epistemología* suele provocar fastidio en el psiquiatra contemporáneo, quien supone –y en general está en lo cierto– la proximidad de un tipo de reflexión crítica que interroga y desequilibra más de una certidumbre. Existe una suerte de *deseo-de-no-ser-molestado-con-complicaciones-innecesarias*, típico de nuestra época, tozudez de la que todos los psiquiatras debemos hacernos cargo¹. El estilo arrogante y cierta pedantería de algunos escritos epistemológicos no hacen más que reforzar esta resistencia, cerrándose así el círculo vicioso.

Es necesario superar este lamentable malentendido, que nos cierra las puertas a la discusión sobre el conocimiento, sobre sus posibilidades e imposibilidades, sus

fundamentos y determinaciones, y que constituye uno de los aspectos más apasionantes de nuestra disciplina, la psiquiatría. Se trata, por otra parte, de un tipo de conocimiento accesible a cualquiera que lo transite, haciendo propio el derecho a la reflexión filosófica, que ha ido quedando en manos de los “expertos” como consecuencia de un empobrecedor proceso histórico que Norberto Conti denomina *desfilosofización* del psiquiatra contemporáneo (6).

Filosofar es reflexionar sobre nuestra humanidad. Y así como nuestra humanidad es nuestra –de cada uno y de todos– así también lo es la filosofía. De tal modo que cualquier psiquiatra puede detenerse a reflexionar acerca de los fundamentos de su disciplina. Desde luego que

Resumen

El artículo consta de dos partes. En la primera se hace una presentación general de la epistemología y sus principales corrientes. En la segunda, se propone un análisis de algunos problemas de la psiquiatría contemporánea desde el punto de vista de la epistemología.

Palabras clave: Epistemología - Psiquiatría.

NOTES REGARDING THE EPISTEMOLOGICAL ANALYSIS OF SOME PROBLEMS IN CONTEMPORARY PSYCHIATRY

Summary

The paper has two parts. The first part offers a general presentation of Epistemology and its main currents. The second part explores an analysis of some problems in contemporary psychiatry from an epistemological viewpoint.

Key words: Epistemology - Psychiatry.

* En 1998 –hace 12 años– aparece en el N° 14 de la revista Clepiós un artículo de Norberto Conti llamado *¿Qué es la ciencia hoy? Una aproximación a la epistemología contemporánea* (4), que en nuestro medio fue un trabajo pionero en el proyecto de introducir la perspectiva epistemológica en la reflexión cotidiana del psiquiatra. El trabajo que aquí se ofrece está escrito con idéntico propósito y pretende ser una continuación de aquel.

¹ No es la psiquiatría el único campo del conocimiento que tiende a cerrarse a los cuestionamientos. Cualquier disciplina lo hace y lo ha hecho, la filosofía incluida. Después de todo, quienes las llevan adelante no son más que personas que viven su época y que manejan, conciente e inconcientemente, creencias, intereses y mezquindades. En suma, limitaciones.

no lo hace en soledad: todo pensamiento está lleno de voces, de ideas leídas, escuchadas, compartidas, rechazadas, admiradas, transformadas: la reflexión crítica se preña cuando se transforma en una empresa colectiva.

La larga lista de autores indispensables desalienta al interesado. Quienes dedicamos la mayor parte de nuestro tiempo laborable a la atención de pacientes, nos decimos, jamás podremos adentrarnos en este terreno. Falso. Iremos de a poco pero avanzando, como en la fábula de Esopo. Haremos un recorrido propio, heterodoxo tal vez, condicionado por la escasez de tiempo, pero no por eso menos significativo. No pretenderemos ser epistemólogos, sino sencillamente psiquiatras clínicos que acudimos a la epistemología en búsqueda de ayuda para iluminar zonas oscuras.

La clínica necesita ser regada con el agua de la teoría (vecina de la reflexión crítica) para mantenerse viva y seguir dando frutos. Y los clínicos somos seres dobles –tomo prestada la idea del historiador Paul Veyne²–. Cuando hacemos clínica necesitamos algunas certezas: desde el escepticismo extremo la clínica se torna imposible, y peor aún, inútil, porque deja de ayudar al que consulta. Pero antes y después del momento clínico viene el de la reflexión –esta idea es de Lía Ricón–. Y allí sí, bienvenida la incertidumbre, madre de las nuevas ideas.

En épocas de crisis de paradigma científico en salud mental (32, 33) –para decirlo más claro: de crisis *de* y *en* el conocimiento–, la búsqueda de los fundamentos se hace más necesaria que nunca. Trabajamos junto a seres humanos que sufren, y todos los días nos volvemos a preguntar *qué es ser humano, cómo somos, reaccionamos, enfermamos. Cómo conocemos, aprendemos, memorizamos, olvidamos. Qué quiere decir mi paciente cuando dice lo que está diciendo. Qué son el amor, la tristeza, la felicidad, la libertad, la identidad. Por qué la muerte.*

Y eso, dejemos de lado los pudores, es filosofía. Y dentro de ella, la reflexión acerca de los fundamentos del conocimiento científico –que determina parte de nuestra labor como psiquiatras– es la epistemología, o filosofía de la ciencia.

La epistemología. Primera aproximación

A principios del siglo veintiuno, la epistemología “puede generar las más diversas interpretaciones acerca de sus alcances y fines” (4). En efecto, no sólo hay diferencias importantes entre diversas corrientes de pensamiento, sino que persiste la discusión sobre los alcances del término *epistemología*.

Veamos primero el problema de la definición, para luego hacer un breve recorrido histórico y terminar con un panorama actual.

Para Gregorio Klimovsky, “la epistemología es el estudio de la estructura, validez y producción del conocimiento científico” (16, pág. 31). Agrega que debe diferenciarse de la gnoseología (o teoría del conocimiento),

que incluye además el problema de la fundamentación de *todo* el conocimiento humano, científico o no. En la tradición anglosajona, el término “epistemología” abarca la totalidad de la teoría del conocimiento, mientras que para los autores “continentales” (Europa excepto Gran Bretaña) se restringe al conocimiento científico. La distinción no es menor y genera confusiones, por lo que conviene prestar atención al alcance que cada autor le da al término.

La misma distinción hacen Lecourt en su *Diccionario del pensamiento médico* (24, pág. 430) y Lalande en su *Vocabulario de la filosofía* (20, pág. 293).

La gran mayoría de los autores utiliza como sinónimos *epistemología* y *filosofía de la ciencia*.

Veremos más adelante que no alcanza con estas definiciones, que hoy por hoy se revelan insuficientes. La epistemología se ha ido transformando, y subsisten en la actualidad retazos de concepciones de diferentes etapas de este proceso. Vayamos paso a paso. Para entender un poco más el derrotero que ha seguido esta rama de la filosofía, venga un poco de historia.

Un poco de historia

Como la epistemología estudia la ciencia, su nacimiento es, necesariamente, posterior. Si la ciencia, en un sentido amplio, comienza en los siglos XVI y XVII, la epistemología propiamente dicha –como rama específica de la filosofía– surge en los comienzos del siglo XX, cuando entra en crisis la infalibilidad del discurso científico moderno. “[...] no es casual que justamente para la misma época en que comienza la crisis de la ciencia moderna, comience también la reflexión sobre ella, es decir, la epistemología. [...] La filosofía comienza a reflexionar sobre lo ya acaecido y crea un nicho teórico para pensar sobre aquello que comienza a perder su valor” (10, pág. 17).

La era moderna comienza en la segunda mitad del siglo XV, siendo sus fechas convencionales de inicio la caída del imperio bizantino (1453) o el “descubrimiento” de América (1492), aunque es recién en el siglo XVII cuando termina de consolidarse la modernidad propiamente dicha. Se deja atrás la larga noche de la edad media (siglos V al XV), diez siglos bajo el imperio del principio de autoridad, “donde la única verdad es la verdad revelada (en las sagradas escrituras o en la obra de Aristóteles), y sus únicos administradores son aquellos elegidos y ungidos por la religión” (12). La ciencia –ese nuevo y revolucionario modo de conocer el mundo– se constituye en uno de los paradigmas de la modernidad. Es tentador pensar en el nacimiento de la ciencia moderna como una reacción frente al oscurantismo medieval, que mantuvo –por la fuerza– a la creatividad humana en una milenaria hibernación. El nacimiento de la ciencia, recalamos, acompaña el inicio de la era moderna. Dejamos para los entendidos la discusión acerca de si se trata de una causa, de una consecuencia, o de ambas cosas a la vez.

² “El escéptico es a la vez un observador, fuera de la pecera, a la que pone en duda, y uno de los pececillos rojos. Un desdoblamiento que en modo alguno ha de considerarse trágico” (36, pág. 14).

Haremos otra distinción imprescindible, esta vez entre epistemología e historia de la ciencia, dos disciplinas íntimamente entrelazadas pero diferentes. La primera, decíamos, nace formalmente a principios del siglo pasado, cinco siglos más tarde que la ciencia. Por otro lado, los antecedentes históricos sobre los que se apoya la ciencia moderna son muchos, algunos provenientes de la antigüedad clásica. Precisamente por retomar ideas y autores antiguos, explícitamente soslayados durante el milenio medieval, es que el Renacimiento toma su nombre. De modo que cuando hablamos, para explicar de dónde viene la epistemología, de pensadores como Platón, Aristóteles, Epicuro, Aquino, Descartes, Locke, Hume, Kant, Stuart Mill, y tantos otros, estamos en el terreno de la historia de la ciencia y no –hablando con propiedad– en el de la epistemología. La historia del pensamiento científico es sin dudas apasionante, del mismo modo que lo son algunas figuras históricas clave, como Leonardo Da Vinci –símbolo del Renacimiento–, o algunos momentos fundacionales como el experimento de Galileo en el año 1589, desde la torre inclinada de Pisa, sobre la velocidad de caída de los cuerpos de distintos pesos y formas.

Veamos un poco más en profundidad qué queremos decir con esto de “historia”. Existe una noción ingenua pero muy extendida, probablemente sembrada en nuestra educación primaria, acerca de qué es la historia. Más que ingenua deberíamos decir anticuada: una historia que consiste en la mera sucesión de hechos. Sin discutir qué significa un *hecho* en historia ni quién lo selecciona como tal, concebimos la historia como aquello que sucedió en el pasado, ordenado en forma cronológica. Damos por sentado que desde siempre el ser humano fue como es hoy, como somos nosotros, y que la percepción y comprensión del pasado ha sido siempre homogénea y constante. Como dice Halett Carr, uno de los historiadores más importantes del siglo XX, “la creencia en un núcleo óseo de hechos históricos existentes objetivamente es una falacia absurda, pero difícilísima de desarraigar” (3, pág. 16).

Pero la ciencia histórica es moderna y su construcción no se lleva a cabo sino a partir del siglo XIX, como demuestra Châtelet (8, págs 23 y siguientes). ¿Significa esto que el ser humano nunca se preocupó por su pasado sino a partir del 1800? Por supuesto que no. Lo que esta afirmación indica es que a partir del siglo XIX la comprensión del pasado se transforma en ciencia, y supera la “mera curiosidad por el pasado” para aspirar a saber “cómo y por qué el mundo ha llegado a ser lo que es hoy y hacia dónde va” (15, Prefacio).

¿Para qué introducir estos asuntos, en apariencia ajenos al interés de este artículo? Para intentar comprender que con la modernidad se produce un cambio sorprendente en el *modo de ser* humano. No se trata sólo del fin de la edad media, como si los períodos históricos fuesen equidistantes estaciones de tren; se trata más bien de una profunda transformación del modo de concebir el mundo y la propia humanidad. Se trata del nacimiento del humanismo, que retoma el antiguo humanismo griego del siglo de oro. El nacimiento de la ciencia es un aspecto de ese trascendente proceso.

Se justifica, por su gran claridad y profundidad, una extensa cita de Eric Hobsbawm. “Las palabras son testigos que a menudo hablan más alto que los documentos. Consideremos algunos vocablos que fueron inventados en el período moderno, en un lapso no mayor a sesenta años. Entre ellos están *industria, industrial, fábrica, clase media, clase trabajadora, capitalismo y socialismo*. Lo mismo podemos decir de *aristocracia* y de *ferrocarril*, de *liberal* y *conservador*, como términos políticos, de *nacionalismo, científico, ingeniero, proletariado, crisis*. [...] Imaginar el mundo moderno sin esas palabras (es decir, sin las cosas y conceptos a las que dan nombre) es medir la profundidad de la revolución producida entre 1789 y 1848 [período que abarca la doble revolución: la revolución francesa y la revolución industrial británica], que supuso la mayor transformación en la historia humana desde los remotos tiempos en que los hombres inventaron la agricultura y la metalurgia, la escritura, la ciudad y el Estado” (15, pág 9).

Llegamos ya al puerto que buscábamos. Los cuatro párrafos anteriores cumplen la función de apoyo de lo que sigue. Entre las transformaciones profundas que introduce la modernidad, está la aparición de la subjetividad (2, pág. 17), que modifica la relación del hombre con el mundo. “Conocer la realidad, *la cosa* de la filosofía [...], lograr las condiciones de posibilidad de tal propuesta, fue motivo de preocupación constante a través de la historia. La ciencia resolvió esa dificultad especulativa, esa imposibilidad fáctica de apresar las esencias, mediante la transformación [...] de las “cosas” (reales) en objetos de conocimiento, transformación propia de la subjetividad” (*op. cit.*, pág. 18).

Entre la invención de la imprenta de tipos móviles (siglo XV) y la Revolución Francesa (siglo XVIII) se produce también el nacimiento de la idea de *progreso*, es decir, la noción de que el ser humano puede encaminarse hacia un futuro mejor. Un futuro mejor *producido por el hombre*, superando la noción medieval del destino en manos de la divina providencia. Esta noción de *progreso* se va perfeccionando hacia el siglo XVIII, formando parte del ideario de la Ilustración así como del capitalismo y de la ciencia moderna. “Sintetizando cabe decir que, hasta principios del siglo XVII, los obstáculos a una teoría conciente del progreso siguen siendo determinantes; de 1620 a 1720 aproximadamente, la idea de progreso se afianza, pero esencialmente en el ámbito científico; después de 1740 el concepto de progreso tiende a generalizarse y se difunde en los campos de la historia, la filosofía y la economía política. Durante este período los inventos son los que favorecen más o menos, con avances y retrocesos, el surgimiento de la noción de progreso, empezando con la imprenta, después el nacimiento de la ciencia moderna con sus episodios más espectaculares, el sistema copernicano, la obra de Galileo, el cartesianismo, el sistema de Newton” (22, pág. 210).

Haciendo una breve recapitulación podemos decir que con la modernidad se produce un cambio profundo en el modo de ser humano. La filosofía se va apartando progresivamente de la influencia religiosa. Se retoman pensadores de la antigüedad, y con ellos se revaloriza la

razón como facultad humana formuladora de principios (alejándose del principio de autoridad medieval), y se la utiliza como herramienta del conocimiento. El objetivo del hombre renacentista es el conocimiento y gobierno de la naturaleza, comenzando un período de crecientes descubrimientos e invenciones, de clasificaciones de la naturaleza y de nuevas teorías. Hay un mundo por descubrir, y la imprenta de Gutenberg se transforma en polea de transmisión de un fenómeno novedoso: la difusión en gran escala del libro. Se producen profundos cambios en las artes y las técnicas, en el modo de producción e intercambio de bienes. Comienza la lenta aparición de la clase burguesa, de relevancia capital en lo que luego será la Revolución Francesa de 1789, y se inicia el camino hacia la Revolución Industrial, también en el siglo XVII. Se crean las Academias de Ciencias (34, pág 22). Progreso, conocimiento, ciencia. Un complejo y apasionante período histórico que va a culminar en la segunda mitad del siglo veinte, y que tiene a la ciencia como factor determinante, causa y producto histórico al mismo tiempo.

Corrientes en epistemología

A grandes rasgos, las corrientes epistemológicas contemporáneas pueden dividirse en dos: las *internalistas*, y las *externalistas* (4). La clasificación no deja de ser arbitraria pero resulta útil a la hora de comprender desde dónde se construye sentido en epistemología, vale decir, qué se privilegia y qué se soslaya al construir los criterios que definen los límites de la ciencia y de la *verdad científica*³.

La posición internalista sostiene una definición más bien cerrada de la ciencia (cerrada sobre sí misma), que pone el acento en su estructura interna. Desde siempre hemos escuchado decir que “ciencia es la disciplina que respeta el método científico”, método esquematizado en unos pocos pasos bien definidos, al estilo de una receta de cocina. Las corrientes internalistas son tributarias de un tipo de reduccionismo conocido como *cientificismo*. Marí lo explica con estas palabras: “La posición científica es en la teoría una de las más típicas posiciones dogmáticas que se consuma en dos pasos: la asimilación del pensamiento racional con el pensamiento científico y la posterior asimilación del pensamiento científico con las teorías físico-naturales” (28, pág 46). En la siguiente sección haremos referencia al positivismo lógico, máxima expresión contemporánea de este modo de concebir la ciencia.

La corriente externalista, de surgimiento posterior –a partir de la década del `60 del siglo XX– sitúa a la ciencia como un discurso social e históricamente determinado, por lo tanto cambiante, y relativiza la noción de verdad científica como inmutable y esencial. A diferencia de lo que algunos críticos, aún hoy, sostienen, la ciencia así concebida no pierde valor como generadora de conocimiento capaz de motorizar el progreso de la civilización

humana. Por el contrario, permite situar a la producción científica en un período histórico, determinada por los múltiples atravesamientos que experimenta: políticos, sociales, culturales.

Se desprende a simple vista que estas dos corrientes, tal vez irreconciliables, constituyen nítidos posicionamientos políticos. Veremos más adelante que esta distinción es imprescindible para analizar uno de los problemas más notables y complejos de la ciencia contemporánea: su utilización por parte del sector de capital como discurso indiscutible, como argumento de venta, y en definitiva como mercancía.

Es obligatorio aclarar que el panorama que se presentará a continuación no es exhaustivo. La intención ya fue enunciada: ofrecer al lector no iniciado una primera aproximación al campo de la epistemología.

El positivismo lógico

Con este nombre se conoce a una corriente epistemológica (representada por el Círculo de Viena) que termina de cristalizar en la segunda década del siglo veinte, pero que reconoce raíces en el positivismo de Comte (primera mitad del siglo XIX) y, más atrás aún, en la tradición empirista iniciada por Francis Bacon (siglo XVII).

Podemos considerar al positivismo lógico como una rama del inductivismo, es decir, aquella posición que sostiene que se puede arribar a conclusiones generales a partir de observaciones particulares. Los positivistas sostienen que el conocimiento científico se origina en los hechos de la experiencia, partiendo de la observación, y que *no es necesaria una teoría previa a la observación*. Esto diría un inductivista (7, pág. 11): “El conocimiento científico es conocimiento probado. Las teorías científicas se derivan, de algún modo riguroso, de los hechos de la experiencia adquiridos mediante la observación y la experimentación. La ciencia se basa en lo que podemos ver, oír, tocar, etc. Las opiniones y preferencias personales y las imaginaciones especulativas no tienen cabida en la ciencia. La ciencia es objetiva. El conocimiento científico es fiable porque es conocimiento objetivamente probado”.

El contexto político y cultural en el que surge el positivismo lógico no será discutido aquí, pero podemos decir casi al pasar que hasta la propia física –la ciencia para un positivista– comenzaba ya a alejarse de los postulados positivistas cuando aparecen la teoría cuántica y la teoría de la relatividad de Einstein. Varios pensadores de la época influyeron en el Círculo de Viena, a pesar de no formar parte de él (o de tomar, más adelante, distancia del mismo). Entre ellos podemos mencionar a Bertrand Russell y a Ludwig Wittgenstein en su primera época. Varios autores consideran a este último como uno de los filósofos más influyentes del siglo XX. A pesar de haber sido estudiado inicialmente por los positivistas –y de haber quedado ligado a este movimiento, al menos histórica-

³ Para una mejor comprensión de este tema son importantes las nociones de historia interna e historia externa de la ciencia. Dos epistemólogos del siglo XX (Thomas Kuhn e Imre Lakatos) sostuvieron un célebre debate a propósito de esta distinción. En *Elementos de Epistemología Comparada* (1990), de Enrique Marí (28), pp. 68 a 103, puede encontrarse una excelente reseña del mismo.

mente-, el pensamiento de Wittgenstein trasciende esta corriente y merece ser estudiado por separado.

Entre los primeros críticos de esta corriente de pensamiento se cuentan el vienés Karl Popper y el francés Gastón Bachelard, quienes ya en la década del treinta alertaban (cada uno a su manera, por cierto) sobre los límites y aporías de este tipo de pensamiento.

¿Por qué dedicar tanto espacio al positivismo lógico, si decimos que sus fundamentos fueron puestos en cuestión casi desde su mismo nacimiento? La epistemología ha continuado evolucionando, transformándose y enriqueciéndose, gracias a la crítica y el aporte de numerosos autores (que no nombraremos para no apartarnos de la línea argumental de este artículo). Intervinieron la filosofía, la antropología, el pensamiento marxista, la sociología (que luego funda una nueva corriente, la sociología de la ciencia), la lingüística, el propio psicoanálisis...Hasta el punto actual en el que, más allá de reconocer su importancia histórica y una determinada función de época, nadie defendería la visión positivista de la ciencia.

Y sin embargo...

Y sin embargo, el positivismo continúa vivo y en plena actividad, aunque ha cambiado de cara y a veces pasa desapercibido. En nuestro terreno podemos desenmascararlo principalmente en dos planos. Por un lado, en el plano médico, camina junto a nosotros sin que nos percatemos, ubicándose justo en nuestro punto ciego. Y es que el positivismo ha sido central, fundamental, en el nacimiento de la medicina moderna, que pone el acento en la mirada (la observación, piedra de toque del inductivismo). La medicina ha atravesado impertérrita el siglo XX, mientras que casi todas las disciplinas científicas entran al siglo XXI⁴ sustancialmente modificadas. La medicina sigue siendo el reino de la mirada. La profunda herida que supuso la teoría freudiana, que deriva el acento hacia la escucha, hacia la palabra, no ha logrado torcer esta poderosa inercia. El énfasis en la metodología, típico de la medicina actual, reconoce también su origen en el positivismo al sobrevalorar la observación y la metodología, es decir, al partir de casos individuales para arribar, vía inducción, a conclusiones generales. El pretendido "ateoricismo" del DSM-IV puede agregarse a esta lista (comentaremos sobre el particular en la segunda parte del artículo).

En el otro plano, en el social, vemos al positivismo agazapado detrás de la afirmación de que tal o cual cosa están "científicamente probadas". Basta hojear cualquier diario, repasar cualquier publicidad de medicamentos, para entender hasta qué punto el vocablo "ciencia" ha pasado a constituir una estrategia de venta. Y sólo el positivismo hablaría de pruebas definitivas, de conocimiento cierto, acabado. Para decirlo en pocas palabras (retomaremos el tema): el discurso positivista es funcional al interés de quienes transforman a la ciencia en una mercancía, y el sello de "científico" es el que garantiza que lo que se compra es infalible, y por ello *no tiene precio*.

El falsacionismo de Popper

Karl Popper (1902-1994), autor de la corriente denominada falsacionismo, fue uno de los primeros críticos del positivismo lógico. Su obra tuvo una notable influencia en el siglo XX en lo que se refiere a la (cambiante) concepción acerca de qué es ciencia. Tome en cuenta el lector que el falsacionismo es también conocido con el nombre de método hipotético-deductivo.

En contraposición con el positivismo lógico, el falsacionismo sostiene que la observación es guiada por la teoría, y que no es posible *verificar* una teoría (criterio de cientificidad del positivismo) sino sólo *falsarla*, siguiendo el camino de la deducción – que va de la teoría a la observación– y no de la inducción –que va de la observación a la formulación de leyes y teorías–. El cometido de la ciencia no debe ser, entonces, el de verificar sino el de desafiar las teorías mediante la observación y la experimentación. Las teorías que no superen estas pruebas deben ser descartadas y reemplazadas por otras. "La ciencia progresa gracias al ensayo y al error, a las conjeturas y refutaciones. Sólo sobreviven las teorías más aptas. Aunque nunca se puede decir lícitamente que una teoría es verdadera, se puede decir con optimismo que es la mejor disponible, que es mejor que cualquiera de las que han existido antes" (7, pág. 59).

Dos tipos de crítica ha recibido esta corriente epistemológica. Por un lado, críticas de orden lógico: para el falsacionismo, una hipótesis es falsable si existe un enunciado observacional incompatible con ella, pero resulta que los enunciados observacionales *dependen de la teoría y también son falsables* (ver el ejemplo de Chalmers, tomando la teoría copernicana en 7, pág. 99).

Por el otro, se critica el internalismo, es decir, la definición de ciencia a partir de su metodología, de su estructura interna, como si se tratase de un conocimiento puro, depurado de toda influencia externa e independiente del contexto histórico.

Cabe mencionar a uno de los críticos –pero a la vez continuador– del falsacionismo, también inscripto en la corriente que denominamos internalista: el húngaro Imre Lakatos. En verdad, Lakatos toma algunos elementos de Popper (razón por la cual algunos lo definen como un falsacionista sofisticado) y otros de Kuhn (ver más adelante), con los cuales construye su concepción de las teorías como estructuras organizadas, un intento por superar las objeciones ya mencionadas al falsacionismo.

La escuela de Frankfurt

Entre otros autores, pertenecieron a esta corriente Max Horkheimer, Theodor Adorno, Herbert Marcuse, luego Jürgen Habermas y aún otros. Desde una perspectiva marxista, con apoyaturas en Hegel, Kant y en el propio Freud, polemizaron tanto con el positivismo lógico como con el falsacionismo.

⁴ Nos referimos en particular al cuerpo conceptual y no a los múltiples e indiscutibles avances científico-médicos que caracterizaron al siglo XX: antibióticos, vacunas, genética, farmacología, imagenología, etc.

En conjunto (los matices individuales son importantes) sostuvieron que no existe modo de representación de la realidad que se pueda hacer sin tener en cuenta –como elemento principalísimo– las condiciones generales impuestas por el sistema capitalista.

Es importante tener presente que el objetivo de esta corriente de pensamiento (que para muchos no constituyó una escuela debido a las diferencias teóricas entre algunos de sus participantes) excede el marco de la epistemología: su pretensión era la de construir una teoría sociopolítica crítica que reactualizara las ideas de Karl Marx. Pero la postura de algunos de los autores mencionados acerca de qué cosa es la realidad y de qué modo podemos captarla ha tenido (sigue teniendo, en las voces de Habermas y de Apel, entre otros) importante gravitación en las discusiones sobre la definición y alcances de la ciencia. Una vez más, en estos últimos dos autores, vemos la influencia del ubicuo Wittgenstein.

Thomas Kuhn y la estructura de las revoluciones científicas

La publicación, en 1962, de *La estructura de las revoluciones científicas*, marca un verdadero cambio en la comprensión del conocimiento científico. Aparece por primera vez en la saga de la epistemología la dimensión histórica, la concepción del científico situado en una época –su época histórica–, en un contexto que lo determina. La ciencia así concebida deja de ser acumulativa y universal, regida por indiscutibles normas y procedimientos lógico-matemáticos y pasa a ser una producción social que emerge desde su propio basamento histórico.

Kuhn postula que la ciencia no “avanza” en forma recta hacia adelante sino que evoluciona de modo discontinuo, presentando crisis y reformulaciones separadas por períodos de mayor estabilidad y consenso (ver 21, pág. 45-56, y también 6, 19, y 36). Es central, en la propuesta de Kuhn, la noción de *paradigma científico*, entendido como el conjunto de ideas que durante un período de tiempo proveen de problemas y de soluciones a una determinada comunidad científica. Denomina períodos de *ciencia normal* a los períodos de estabilidad del paradigma científico. El paradigma provee los límites de lo cognoscible, define los límites de lo captable: no se percibe lo que no está previsto por el paradigma –interesante propuesta, claramente alejada de la posición positivista–. Con el paso del tiempo comienzan a aparecer anomalías en el paradigma, que poco a poco lo van debilitando hasta que se produce una *crisis de paradigma científico*. Un nuevo paradigma viene a reemplazar al anterior. Kuhn postula que los paradigmas son inconmensurables entre sí, esto es, que no son comparables punto por punto porque constituyen modelos sustancialmente diferentes de la realidad.

A pesar de las críticas que suscitó la propuesta kuhniana (algunas respondidas por su propio autor en traba-

jos posteriores), su importancia para la comprensión de la ciencia como producto histórico-social es indiscutible. En el terreno de la psiquiatría, Georges Lantèri-Laura es autor de un texto indispensable: *Ensayo sobre los paradigmas de la psiquiatría moderna* (21), que utiliza el marco propuesto por Kuhn para analizar críticamente el nacimiento y desarrollo de nuestra especialidad. Lo mencionaremos más adelante.

La sociología de la ciencia

La perspectiva de la sociología de la ciencia es sumamente interesante y enriquecedora⁵. Por diversos motivos ha recibido poca atención en nuestro medio (con “nuestro medio” me refiero tanto a nuestro país como a la psiquiatría en general y también a la producción en lengua castellana).

Uno de los aspectos novedosos de esta línea de pensamiento, como lo señala Jonathan Potter (30, pág. 33), “ha sido la amplia colaboración interdisciplinaria que se ha dado entre sociólogos, filósofos e historiadores de la ciencia, psicólogos, lingüistas y analistas literarios”.

La sociología de la ciencia, a diferencia de la epistemología “clásica”, no pone el acento en la estructura interna del conocimiento científico sino en los modos de producción de los grupos que se dedican a la ciencia.

En sus inicios, la sociología de la ciencia se ocupó de dos cuestiones: 1) cómo se organiza la ciencia como institución social para que los científicos produzcan hechos “objetivos” con cierta regularidad, y 2) qué factores sociales pueden dar lugar a la producción de errores científicos.

Los pioneros trabajos del sociólogo estadounidense Robert Merton, padre de la sociología de la ciencia, se centraron en el estudio de las condiciones sociales concretas que permitieron la aparición de la ciencia moderna. Ya es ampliamente conocida su propuesta de que fue la ética puritana del siglo XVII, que sostenía valores tales como el utilitarismo, el empirismo, el individualismo y la racionalidad, la que prepara el terreno en el que aparece la ciencia⁶.

Merton se propuso “«bajar» el nivel de análisis de las grandes corrientes que predominaron hasta la década de 1940 –funcionalismo, marxismo– y que pretendían explicar a la sociedad «en su conjunto». Concentrarse en la ciencia como institución le permitió, en un espacio acotado, desarrollar las *teorías de alcance medio* y proponer innovaciones conceptuales (la operación de una estructura normativa *ad hoc*, o la identificación de funciones manifiestas y latentes) que en un nivel macro hubieran sido difíciles de observar” (18, pág. 13).

A fines de la década de 1970 la sociología de la ciencia da un giro y se aleja de su fundador. Un pequeño grupo de investigadores decide estudiar a los científicos en su

⁵ Se recomienda especialmente la lectura del Estudio Preliminar, escrito por el sociólogo argentino Pablo Kreimer, que precede y presenta el libro *La fabricación del conocimiento* de Karin Knorr Cetina (17).

⁶ Nótese el parecido entre esta tesis de Merton acerca del surgimiento de la ciencia y la similar –y anterior– propuesta de Max Weber en relación al surgimiento del sistema capitalista en su famoso libro *La ética protestante y el espíritu del capitalismo*, publicado en el año 1905.

lugar de trabajo (en sociología esto se denominó estudio microsocio de laboratorios de investigación científica). Una de ellos, Karin Knorr Cetina, publica luego *La fabricación del conocimiento* (17), texto que introduce importantes innovaciones en el modo de concebir la ciencia y el trabajo de los científicos. El epígrafe elegido por la autora para abrir el texto (de la escritora inglesa Dorothy Sayers) es elocuente: “Señor mío, los hechos son como las vacas. Si se los mira fijamente a la cara, generalmente se van”.

Desde luego, la sociología de la ciencia critica la postura positivista que sostiene una correspondencia lineal entre los hechos y la captación racional de los mismos por parte del observador. Algunos representantes de esta corriente (posteriores a Merton, entre ellos la citada autora) sostienen que el conocimiento *se fabrica*, se construye. Y se propone estudiar los modos en que esto sucede y las condiciones que permiten (y dificultan) esta fabricación, perspectiva conocida como constructivismo. “El conocimiento será bajado abruptamente del santuario en el que había estado depositado, y será asimilado por la mayor parte de los sociólogos al rango de *creencia* y, como tal, comparable –en sus versiones más radicales– a cualquier otra creencia social. Así, el conocimiento es concebido como el resultado de relaciones sociales que deben ser explicadas, con prescindencia del valor de verdad que las creencias tengan” (18, pág. 17).

¿Por qué ocuparse de la ciencia? Knorr Cetina responde: “las culturas epistémicas son culturas que crean y garantizan el conocimiento, y la primera institución de conocimiento a lo largo del mundo es, aún, la ciencia” (18, pág. 12).

La sociología de la ciencia es un campo que permanece activo y a cuya producción los psiquiatras deberíamos prestar un poco más de atención.

Un poco de Foucault: verdad y poder

Es conocida la amplia influencia de las ideas del historiador francés Michel Foucault en diversas áreas y dominios del pensamiento contemporáneo.

En un hermoso libro sobre su amigo y colega Foucault, Paul Veyne describe con enorme poder de síntesis el contexto conceptual de su obra (36, pág. 14): “*Primo*, el objetivo último de la historia humana, más allá incluso del poder, de la economía, etc., es la verdad [...]. *Secundo*, el conocimiento histórico, por su parte, si pretende llevar hasta el final su análisis de una época dada, debe llegar, más allá de la sociedad o de la mentalidad, a las verdades generales en las que las mentes de la época en cuestión se hallaban encerradas sin saberlo, como peces en una pecera”.

Seguiremos algunos pasajes de *Verdad y poder* (13, pág. 139-156), texto de 1978 que sintetiza el pensamiento de este autor en el área que nos ocupa. Dice Foucault: “El problema no reside en dividir lo científico (verdadero) del resto, sino en ver históricamente cómo se producen efectos de verdad en el interior de discursos que no son en sí mismos ni verdaderos ni falsos”. Sostiene que la verdad no está fuera del poder ni sin poder, y que cada

sociedad tiene su régimen de verdad y su “política general” de verdad.

Esta “política general” de verdad hace que algunos tipos de discurso funcionen como verdaderos o falsos, regula el modo mediante el cual se sancionan unos y otros, determina las técnicas y procedimientos que están valorizados para la obtención de verdad y otorga el estatus (en este caso, de científicos) a quienes están a cargo de decir lo que funciona como verdadero.

Foucault distingue cinco rasgos de la política general de verdad en nuestras sociedades: 1) La verdad está centrada sobre la forma del discurso científico y sobre las instituciones que lo producen; 2) La verdad está sometida a una constante incitación económica y política (ambos necesitan “verdad”); 3) Es objeto de una inmensa difusión y consumo; 4) Es producida y transmitida bajo el control dominante de grandes aparatos políticos y económicos, y 5) Provoca debates políticos y luchas ideológicas diversas.

Frente a este panorama, propone correr el eje de discusión de ciencia/ideología a verdad/poder. “El problema esencial no es criticar los contenidos ideológicos que estarían ligados a la ciencia, o hacer lo posible para que la práctica científica esté acompañada de una ideología justa, sino saber si es posible construir una nueva política de la verdad”.

Menudo desafío, del que el autor de estas líneas se declara partidario. Desafío que sólo podrá ser acometido colectivamente. Ya hemos aprendido que no se trata de admirar, pasivamente, el pensamiento “esclarecido” de eruditos y de “expertos” sino de pensar lo no pensado desde la red que constituimos como grupo humano.

Entonces, ¿de qué hablamos cuando hablamos de ciencia?

No pretenda el lector hallar una respuesta definitiva. A las limitaciones de quien escribe se suma la dispersión de respuestas que ofrecen los que han pensado seriamente el tema.

Preguntémosle a Alan Chalmers, epistemólogo que proviene de la física, medurado, a medio camino entre los internalistas y los externalistas. Hacia el final de su conocidísimo libro (7, pág. 230), dice: “En particular, no hay una categoría general de «ciencia», ni tampoco un concepto de verdad que esté a la altura del proyecto de describir a la ciencia como una búsqueda de la verdad. Toda área del conocimiento debe ser juzgada por sus propios méritos, investigando sus fines y el grado en que es capaz de cumplirlos. Además, los juicios sobre los fines estarán a su vez relacionados con la situación social”. Chalmers se propone combatir lo que llama *ideología de la ciencia*, muy similar a lo que unos párrafos más arriba llamamos *cientificismo*, citando a Enrique Marí.

La filósofa argentina Esther Díaz propone el término “posciencia”. “Las leyes científicas inmutables y universales pretendían encerrar lo caótico dentro de los límites de una objetividad intemporal. Sin embargo, en el siglo XX la ciencia ha debido aceptar la inestabilidad, el azar, la indeterminación, los procesos irreversibles, la expan-

sión del universo, la discontinuidad, la evolución de las especies, las catástrofes, el caos, así como el estudio riguroso de los sistemas simbólicos, del inconciente y de los intercambios humanos” (11, pág. 18). Y más adelante: “El volumen histórico, que ayer nomás ocupaba la ciencia moderna, es ocupado hoy por la posciencia. Es decir, por un conocimiento sólido dependiente de la técnica y potenciado a la vez por ella. La invención de la informática –que nació como tecnología– da cuenta de un cambio epistémico fundamental. El conocimiento, hoy, no necesita validarse a partir de un metadiscursivo (por ejemplo, el kantiano, en la modernidad) para afirmarse cognoscitiva y socialmente. Se valida, más bien, a partir de su eficacia. Sin olvidar que la eficacia se mide con parámetros económicos establecidos por quienes manejan las leyes; pero no tanto las leyes jurídicas, morales o científicas sino más bien las leyes del mercado multinacional” (10, pág. 35).

En una palabra, definir hoy por hoy qué es ciencia es meterse en terrenos polémicos. Algunas cosas, sin embargo, pueden afirmarse con bastante seguridad. Sí está claro que una disciplina científica debe tener un objeto de estudio, un campo delimitado de jurisdicción, un método de generación de conocimiento (que varía de una disciplina a otra), una terminología técnica propia y unas formas consensuadas de validación. La lengua española no es una ciencia; la astronomía sí. También está claro que el conocimiento científico es un producto social, y por lo tanto está históricamente determinado. No avanza linealmente, en forma acumulativa, sino que atraviesa crisis y reformulaciones. Su producción de verdad (científica) es siempre discutible, transitoria y polémica. También está claro que vivimos en una “cultura epistémica” –como la llama Knorr Cetina– en la que la ciencia es la principal institución de conocimiento (se la define como se la define). Como tal, es aprovechada por el sector de capital, transformada en mercancía y generadora de enormes ganancias económicas. En este sentido, vale la pregunta de a quién pertenece la ciencia. A quién el acervo de conocimientos de nuestra civilización. Al servicio de quién debería estar la ciencia. Preguntas, nada más.

Las cosas han cambiado mucho desde el lejano siglo XVII, pero nos atrevemos a afirmar que más estable que el concepto de ciencia ha sido y sigue siendo lo que podríamos llamar el espíritu científico, que no es privativo de los hombres y mujeres de ciencia –y que puede verse en casi todos los niños pequeños antes de ser troquelados por la educación formal. Me refiero a la actitud de asombro y curiosidad frente a lo desconocido, de admiración y sobrecogimiento frente al cosmos, la vida, la inmensidad, la inteligencia humana, la finitud y la eternidad, la locura, el amor. Pienso en el rostro sereno y maravillado de un Carl Sagan mirando al cielo estrellado en la serie televisiva *Cosmos*, o en la valorización de esta “actitud de asombro” que hace Ilya Prigogine en varios

de sus escritos. “Lo más maravilloso de la naturaleza es que nosotros podamos, en parte, comprenderla”, decía Albert Einstein.

SEGUNDA PARTE: ALGUNOS PROBLEMAS EPISTEMOLÓGICOS DE LA PSIQUIATRÍA CONTEMPORÁNEA

En esta segunda parte abordaremos brevemente cuatro aspectos de nuestra psiquiatría contemporánea que merecen un análisis desde la epistemología. Es claro que la lista no es exhaustiva (ni pretende serlo): se trata más bien de una muestra rápida, una especie de croquis a mano alzada, con la esperanza de hacer un mayor desarrollo en un futuro trabajo. Los “problemas” que presentaremos a continuación tienen, como se verá, distinta jerarquía y relevancia, que no ha de deducirse por el orden en que serán presentados.

Estatuto científico de la medicina (y de la psiquiatría)

Dividiremos este apartado en tres partes, cada una precedida de una pregunta.

¿La medicina es una ciencia? Hay varias formas de responder esta pregunta, pero escogemos el modo directo: no, la medicina no es una ciencia. La medicina tiene un objeto de estudio, un campo delimitado de acción, pero no construye conocimiento científico sino que se vale de él, tomándolo de las “verdaderas” ciencias (biología, física, química, psicología, antropología, etc.). Georges Canguilhem define a la medicina como “una técnica o arte situado en la encrucijada de muchas ciencias, más que como una ciencia propiamente dicha” (1, pág. 11). Existen quienes hablan de “ciencias de la salud”, pero preferimos seguir al epistemólogo francés y su interesante definición topológica, que ubica a la medicina en una rotonda artesanal, rodeada de varias ciencias. Muy similar es la posición de Lanteri-Laura, en este caso hablando de la psiquiatría⁷, cuando sostiene que ésta no es una ciencia, “no porque se reduzca a una simple fantasía sino porque constituye, desde hace decenios, en la medicina occidental, un conjunto articulado de datos semiológicos y clínicos, correlacionados entre sí y, sin dependencia jerárquica, con un grupo de disciplinas heterogéneas, como la anatomía, la neurofisiología, el psicoanálisis y la psicología experimental” (21, pág. 52).

¿Qué importancia tiene que la medicina sea o no una ciencia? ¿Por qué se repite una y otra vez esta pregunta, en facultades, artículos y ensayos? Ya dijimos en la primera parte de este trabajo que de los diversos discursos sociales, el científico es el que goza de mayor prestigio –mucho se ha escrito sobre esto, y algo hemos mencionado en la primera parte–. Tal vez sea éste el camino analítico a seguir si se quiere responder la pregunta planteada.

Y si no es una ciencia, ¿cómo encaja la epistemología en este asunto? Dijimos que la medicina no es una

⁷ En este apartado hablamos de medicina y de psiquiatría indistintamente, apoyándonos en la suposición de que lo que se diga de una, en relación a su estatuto científico, vale para la otra.

ciencia, y sin embargo proponemos analizarla desde la epistemología. Que la medicina no sea una ciencia en sí misma sino una práctica destinada al cuidado de la salud humana, no se contradice con el hecho de que muchos de sus fundamentos se apoyen en el conocimiento científico, y esto la hace abordable desde la epistemología. Por otro lado, el discurso médico se transforma con frecuencia en validador (en el nivel social) del conocimiento proveniente de las ciencias. El análisis de ciertos aspectos de la medicina desde el punto de vista de la epistemología ha resultado ser fecundo y revelador. En el siguiente apartado daremos un ejemplo de ello al mencionar la crisis de paradigma científico en psiquiatría.

La crisis de paradigma científico en psiquiatría

Georges Lantèri-Laura ha desarrollado una concepción de la historia de la psiquiatría, que toma el concepto de paradigma científico propuesto por Thomas Kuhn para luego componer una periodización que comienza a fines del siglo XVIII, es decir, con el nacimiento de la disciplina como especialidad médica y que culmina, provisoriamente, alrededor de 1980.

Sin entrar en los detalles, sólo mencionaremos al pasar los tres paradigmas definidos por el mencionado autor: el paradigma de la alienación mental (1800-1850), el paradigma de las enfermedades mentales (1850-1926), y el paradigma de las grandes estructuras psicopatológicas (1926-1980). Este último hace crisis hacia finales de la década del '70 del siglo XX, desembocando en el estado de crisis paradigmática que caracteriza a la psiquiatría contemporánea (32, 33). En pocas palabras, esto significa que no existe consenso suficiente en la comunidad científica sobre los ejes centrales de la especialidad. Ni en el área nosológica, ni en el terreno terapéutico. Y más aún, tampoco en la definición de las fronteras de la psiquiatría como disciplina.

En este contexto de crisis pareciera vislumbrarse una propuesta de paradigma proveniente de la biomedicina. No se trata de una propuesta explícita, sino más bien de una tendencia que puede caracterizarse a partir de un análisis global, desde una perspectiva histórica, del terreno de la psiquiatría contemporánea y de sus actores protagónicos. Es así como Juan Carlos Stagnaro, a mediados de la década del '90 (33), diagnostica este paradigma en ciernes y lo define como apoyado en “una tríada de proposiciones articuladas entre sí” (*op. cit.*):

1. Identificación objetiva y categorial de los trastornos mentales por vía de una descripción “a-teórica”, como propone el DSM-IV;

2. Progresiva correlación biunívoca entre cada trastorno y su fisiopatología cerebral;

3. Correlación entre dicha fisiopatología y su corrección farmacológica, combinada con psicoterapia cognitivo-comportamental.

A pesar de que este planteo no goza del consen-

so mayoritario de los psiquiatras ya que su coherencia interna es más que discutible, se presenta en público como una opción de gran potencia. Creemos que tal fenómeno se debe básicamente a factores externos a la disciplina. “En ese sentido podría apuntarse que el peso cultural de algunos centros de investigación del hemisferio norte y, particularmente de algunas universidades norteamericanas; la influencia de la industria farmacéutica; la caída del Estado benefactor; el crecimiento de los Servicios Gerenciados de Salud y cambios en las modas y hábitos culturales y en la subjetividad de la población, estuvieron entre los principales factores que abonaron el terreno para darle el sustento del que goza actualmente el modelo biomédico en psiquiatría” (*op. cit.*).

Lo anterior debe entenderse tan sólo como una *propuesta*, no formulada explícitamente. Por lo demás, la psiquiatría del siglo XXI continúa en plena crisis de paradigma científico, si se la analiza desde la perspectiva kuhniana.

La medicina basada en la evidencia (MBE)⁸

La MBE es una corriente médica nacida en la Universidad de McMaster (Ontario, Canadá) en la década de 1980 (31), que propone complementar el juicio clínico individual con resultados obtenidos en ensayos controlados, pretendiendo lograr así un pensamiento clínico más fundamentado y menos dependiente del observador. Desde una postura tributaria del positivismo, se sostiene que la decisión clínica “debe ser el resultado de un proceso totalmente objetivo y reproducible por diferentes agentes y en diferentes contextos” (9). Los ensayos clínicos controlados (ECC) (y los meta-análisis a partir de ECC) son el principal método aceptado por la MBE para la obtención de “evidencia”. Es tal la importancia que estos ensayos han ido adquiriendo, que constituyen hoy el principal requisito para la aprobación de nuevos fármacos por la *Food and Drug Administration* (FDA) de los EE.UU., la base para confeccionar las guías de tratamiento preparadas por muchas asociaciones profesionales y el sustento de buena parte del material publicado en las revistas especializadas. La propia industria farmacéutica utiliza los resultados obtenidos en ECC como parte de sus argumentos de venta, cuando éstos son favorables. La MBE fue adoptada con entusiasmo creciente tanto por buena parte de la medicina académica como por el sector prestador de servicios de salud, que la consideró una posible aliada en el proceso de disminuir costos. “Se pensaba que la MBE iba a ayudar a eliminar de la práctica médica procedimientos ineficaces y costosos, y que sobre estas bases, uniendo práctica con evidencia, se reducirían los costos en salud” (14). Estos, sin embargo, siguieron aumentando, y la MBE pasó a convertirse en la base del “marketing de la evidencia” (*op. cit.*), queriendo decir con esto que sus resultados comenzaron a ser utilizados como poderosos argumentos de promoción (poderosos en tanto “científicamente válidos”).

⁸ Tomo, para este apartado, los dos párrafos iniciales de un trabajo aún no publicado, del año 2004, escrito en colaboración entre Martín Nemirovsky y quien esto escribe, que lleva por título *Controversias en torno del ensayo clínico controlado de psicofármacos*.

La MBE ha impregnado la totalidad de la medicina de las últimas dos décadas. Dos o tres generaciones de médicos ya han sido educadas en este marco, y el agregado “basada en la evidencia” se encuentra en cientos de publicaciones y de actividades en los congresos médicos. También son cada vez más visibles las discusiones sobre sus fundamentos (y sobre las distorsiones de la práctica clínica que ha generado). La discusión tiene diversas aristas, pero en esta oportunidad nos ocuparemos brevemente de una sola de ellas: el aspecto epistemológico.

El término inglés *evidence* se traduce mejor al español como “prueba”, y no como “evidencia”, vocablo este último de mayor peso en nuestra lengua. Esta observación la hace Desviat (9), quien agrega que tal vez quien haya traducido de aquella forma prefiere, precisamente, cargar las tintas.

Ya lo dijimos: la MBE (y su pariente, la Psiquiatría Basada en la Evidencia) es una corriente tributaria del positivismo lógico, toda vez que pretende un conocimiento cierto, objetivo, mensurable y acumulativo. El acento puesto en la observación y en la metodología (en este caso, como diría Jorge Luis Borges, un abuso de la estadística) constituyen la firma en el orillo. La financiación de estos estudios, que proviene mayoritariamente de la industria farmacéutica, termina de develar un mecanismo aceitado e interesado de producción de “verdad” científica. Repetimos lo ya dicho en la primera parte: la perspectiva positivista es la que mejor se ajusta a los intereses del capital, en este caso la industria farmacéutica.

Recientes ensayos clínicos financiados por el Estado norteamericano, de mayor tamaño y duración y con un diseño prospectivo, vienen a poner en tela de juicio buena parte del conocimiento derivado de los ensayos clínicos estándar conducidos por la industria (ver, por ejemplo, 27). De esto puede deducirse, entre otras cosas, que el interés de quien financia un estudio clínico puede interferir en la metodología sesgando los resultados.

Cerramos este apartado, por necesidad breve, con la siguiente afirmación: la investigación en el área de la salud (básica, clínica y epidemiológica) es indispensable. No existe ninguna duda al respecto. La pregunta es cómo se diseña, quién lo hace, con qué propósitos y en base a cuál modelo teórico. Desde luego, no da lo mismo cualquier combinación.

Las nosografías en psiquiatría: un pequeño caos babélico

¿Qué significa “histeria” en la psiquiatría de nuestros días? ¿Cómo se conceptualizan los “trastornos” de la personalidad? ¿Es lo mismo hablar de caracteropatías? ¿Qué es el trastorno de pánico? ¿Y la fobia social? ¿Existen, verdaderamente, tantos niños con trastorno por déficit atencional? ¿Qué se entiende en nuestros días por psicopatología? ¿Qué es, en verdad, un “trastorno”?

Empecemos por repetir que no existe observación sin teoría. Este aserto, que nadie discutiría seriamente, queda debilitado frente a la contundencia de nuestra realidad: el DSM-IV (en verdad la saga comienza con el DSM-III) se presenta explícitamente como “a-teórico” (30). Más allá de lo disparatado de semejante pretensión (muchos autores, entre ellos Juan Carlos Stagnaro, han repetido hasta el cansancio que el citado manual tiene un enfoque multiteórico), lo que llama la atención es que se insista, a estas alturas de la civilización humana, con semejante postura. La explicación del fenómeno deberá buscarse, tal vez –y como ya se dijo más arriba– en el potente marriage entre el positivismo y el negocio de la salud: lo simple –en este caso lo simplificado, sin importar que nada quede de su esencia luego de la simplificación– se vende mejor que lo complejo.

Nuestra nosografía actual es incierta, y desde el punto de vista epistemológico revela la mencionada crisis de paradigma⁹. Coexisten, en dulce montón y sin coordinación alguna, la clásica nosografía franco alemana del siglo XIX, el psicoanálisis, los DSM, pero en conjunto lo que predomina es el caos. La mejor prueba de ello es la frecuencia con que se recurre al diagnóstico de “trastorno no especificado”. Según algunas estimaciones, entre el 20 y el 50% de los pacientes evaluados recibe este “diagnóstico” (26, 37). Otro aspecto del caos es el abuso de la noción de comorbilidad (26), que alcanza su apogeo con el DSM-IV (más cifras: el 80% de los individuos con diagnóstico de fobia social tiene un diagnóstico adicional).

Pero nada de esto es motivo para desesperarse. Simplemente nos toca vivir esta época. Como todo gran pensador, Prigogine piensa desde ángulos originales: en su escrito sobre los relojes y las nubes dice que es en las épocas de crisis de paradigma en las que se puede recurrir con mayor facilidad a la creatividad. Es necesario reinventar unas cuantas cosas. No es una mala noticia.

Finalizando, por ahora

Quedan en el tintero, para un futuro trabajo, los siguientes “problemas” que pueden analizarse desde la perspectiva epistemológica: 1) Mente y cuerpo: ¿dualismo o monismo?, 2) La semiología prefarmacológica y su necesaria reformulación¹⁰, 3) Ser o estar en relación a la locura, 4) Cómo conocer lo que le acontece al otro: el problema del lenguaje, 5) Conocimiento y poder en psiquiatría, 6) Nuevas corrientes: la post-psiquiatría y la psiquiatría basada en valores, 7) Lo normal y lo patológico, 8) La coexistencia de modelos aparentemente contrapuestos: biologicismo, psicologismo, 9) Modelos experimentales en investigación básica en psiquiatría, 10) Subjetividad y psiquiatría.

Los clínicos, dijimos al principio y repetimos en el final, somos seres dobles. Necesitamos certezas para realizar nuestra labor, y nuestra psiquiatría nos provee

⁹ Varios autores han dicho, siguiendo el modelo kuhniano, que en épocas de *ciencia normal* se escriben tratados mientras que en periodos de crisis de paradigma científico predominan los *papers*. El conocimiento es menos estable, pierde actualidad enseguida. No se relee sino que se busca incesantemente el texto (breve) que ilumine un poco más el camino.

¹⁰ Idea original de J. C. Stagnaro (comunicación personal).

—a pesar de la dispersión, el caos, las crisis y las polémicas— de un buen número de ellas. En opinión de quien escribe, nuestra herramienta principal, que atraviesa cualquier crisis de paradigma y se mantiene en pie, es el vínculo terapéutico. Tenemos con qué trabajar, para nuestra tranquilidad y la de quienes nos consultan.

Pero luego de las certezas, antes y después del acto clínico, necesitamos dejarnos rodear por la incertidum-

bre. Somos peces en una pecera y sólo vemos lo que nuestro marco paradigmático nos permite. Pero de vez en cuando, sobre todo en épocas de crisis, algo se puede vislumbrar en el más allá del paradigma en decadencia. Y la incertidumbre, en conjunto con la reflexión colectiva, constituyen el punto elevado, el atalaya, que nos permite, con un poco de suerte, volver a casa con novedades ■

Referencias bibliográficas

1. Canguilhem G. Lo normal y lo patológico. Buenos Aires, Siglo XXI editores, 2009.
2. Carli A. La ciencia como herramienta. Buenos Aires, Editorial Biblos, 2008.
3. Carr EH (1961). ¿Qué es la historia? Barcelona, Editorial Ariel, 1983.
4. Conti N. ¿Qué es la ciencia hoy? Una aproximación a la epistemología contemporánea. *Clepios* 1998; 14.
5. Conti N. Análisis histórico y epistemológico de la psiquiatría moderna: terreno social y producción discursiva en los siglos XIX y XIX. *Sinopsis* 2005; 20: 11-13.
6. Conti N. Filosofía y psiquiatría. *Sinopsis* 2008; 40: 17-22.
7. Chalmers A. ¿Qué es esa cosa llamada ciencia? México, Siglo XXI Editores, 1982.
8. Châtelet F. El nacimiento de la historia. México, Siglo XXI Editores, 1999.
9. Desviat M. La decisión clínica: entre la evidencia y las narraciones. *Psiquiatría Pública* 2000; 12 (2).
10. Díaz E. El conocimiento como tecnología del poder. En: La posciencia: el conocimiento científico en las postrimerías de la modernidad. Buenos Aires: Editorial Biblos; 2000.
11. Díaz E. La posciencia: el conocimiento científico en las postrimerías de la modernidad. Buenos Aires, Editorial Biblos, 2000.
12. Fantin JC. Prejuicio y evidencia, oposiciones y convergencias en la psiquiatría actual. *Vertex* 2007; 18: 35-41.
13. Foucault M. Un diálogo sobre el poder. Buenos Aires, Alianza Editorial, 2008.
14. Healy D. The three faces of the antidepressants: a critical commentary on the clinical-economic context of diagnosis. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187 (3): 174-180.
15. Hobsbawm E. La era de la revolución, 1789-1848. Buenos Aires, Crítica, 1997.
16. Klimovsky G. Epistemología y psicoanálisis: problemas de epistemología. Buenos Aires, Ediciones Biebel, 2004.
17. Knorr Cetina K. La fabricación del conocimiento: un ensayo sobre el carácter constructivista y contextual de la ciencia. Bernal, Universidad Nacional de Quilmes editorial, 2005.
18. Kreimer P. Estudio preliminar: el conocimiento se fabrica. ¿Cuándo? ¿Dónde? ¿Cómo? En: Knorr Cetina K. La fabricación del conocimiento: un ensayo sobre el carácter constructivista y contextual de la ciencia. Bernal: Universidad Nacional de Quilmes editorial; 2005.
19. Kuhn T. La estructura de las revoluciones científicas. México, FCE, 1971.
20. Lalande A. Vocabulaire technique et critique de la philosophie. Paris (quatorzième édition), Presses Universitaires de France, 1983.
21. Lantèri-Laura G. Ensayo sobre los paradigmas de la psiquiatría moderna. Madrid, Triacastela, 2000.
22. Le Goff J. Pensar la historia: modernidad, presente, progreso. Barcelona, Paidós, 2005.
23. Lecourt D. Dictionnaire d'histoire et philosophie des sciences. Paris, Presses Universitaires de France, 1999.
24. Lecourt D. Dictionnaire de la pensée médicale. Paris, Presses Universitaires de France, 2004.
25. Levin S, Matusevich D, Nemirovsky M. Categoría y dimensión en psiquiatría. *Vertex* 2008; 19: 189-195.
26. Levin S, Nemirovsky M. Controversias en torno del ensayo clínico controlado de psicofármacos (2004, inédito).
27. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO, et al. Effectiveness of Antipsychotic Drugs in Patients with Chronic Schizophrenia. *N Eng J Med* 2005; 353: 1209-1223.
28. Mari E. Elementos de epistemología comparada. Buenos Aires, Puntosur, 1990.
29. Matusevich D. Clasificación y psiquiatría. DSM: el mito de la ateoricidad. Apuntes de investigación del CECYP 2000; 137-145.
30. Potter J. La representación de la realidad: discurso, retórica y construcción social. Barcelona, Paidós, 1998.
31. Sacket DL. Evidence-based medicine: what it is and what it isn't. *Br Med J* 1996; 312: 71-72.
32. Stagnaro JC. Reflexiones para una historiografía de la psiquiatría en la historia de la medicina (trabajo presentado en el panel organizado por el capítulo de Historia de la Psiquiatría en el XIX Congreso de Psiquiatría de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA), Mar del Plata, Abril de 2003).
33. Stagnaro JC (1996). Estudio crítico de la crisis paradigmática actual en psiquiatría (trabajo leído en las X Jornadas de la Asociación de Psiquiatría de Córdoba, Argentina).
34. Stagnaro JC. Apuntes de Historia de la Medicina (inédito).
35. Stagnaro JC. Estudio crítico de la crisis paradigmática actual en psiquiatría (trabajo leído en las X Jornadas de la Asociación de Psiquiatras de Córdoba, Argentina, 1996).
36. Veyne P. Foucault, pensamiento y vida. Buenos Aires, Editorial Paidós, 2009.
37. Westen D, Shedler J, et al. Personality Diagnosis in Adolescence: DSM IV Axis II Diagnosis and an Empirically Derived Alternative. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 952-956.

La evolución del diagnóstico Borderline: pasado, presente y futuro

Daniel Matusevich

*Médico Psiquiatra. Jefe de Sala de Internación de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría,
Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA).
E-mail: Daniel.matusevich@hospitalitaliano.org.ar*

Martín Ruiz

Médico Psiquiatra. Coordinador de Sala de Internación de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

María Carolina Vairo

*Médica Psiquiatra. Coordinadora de Atención Domiciliaria, Servicio de Psiquiatría,
Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)*

“Las prácticas psi vienen a completar el cuadro ofertando soluciones a los problemas de la convivencia, a la insatisfacción en el trabajo, a las dificultades en la alcoba, a la cada vez menos tolerada frustración. El amor, el odio, la timidez, la culpa, la tristeza, el miedo... La psiquiatría se introduce por el resquicio de la frustración social, invadiendo poco a poco la escuela, la vida familiar, la cama, los sueños” (6).

“Has abierto la caja de Pandora”.
Melinda & Melinda,
Woody Allen

Resumen

La propuesta de este artículo es realizar un recorrido a través de los diferentes sentidos y significados que fueron atribuidos al diagnóstico borderline a lo largo del tiempo. Para dar cuenta de dicha tarea se analizan artículos originales así como manuales y compilaciones de trabajos con el objeto de ir delineando un camino que esté definido por los hitos más significativos en el descubrimiento o en la construcción de esta polémica patología que aún hoy continúa dividiendo las aguas en el conflictivo mundo de la salud mental. Desde Prichard, pasando por Stern, Deutsch, Grinker y Knight, hasta Kernberg, Gunderson, Linehan y Fonagy intentamos exponer los aportes más importantes de cada uno de estos autores.

Palabras clave: Borderline - Evolución - Diagnóstico - Historia.

THE EVOLUTION OF THE BORDERLINE PERSONALITY DISORDER DIAGNOSIS: PAST, PRESENT AND FUTURE

Summary

The purpose of this paper is to go along the different senses and meanings that borderline diagnosis has had across time. On behalf of this, many original papers as well as textbooks and other works are analyzed, to define the way and significant points in the discovery or construction of this critical pathology, that even today still divides the opinions in health world community. From Prichard, to Stern, Deutsch, Grinker and Knight, till Kernberg, Gunderson, Linehan and Fonagy we try to put clear the most important contributions of each author.

Key words: Borderline - Evolution - Diagnosis - History.

Introducción

La propuesta de este artículo es realizar un recorrido a través de los diferentes sentidos y significados que fueron atribuidos al diagnóstico borderline a lo largo del tiempo. Para dar cuenta de dicha tarea analizaremos artículos originales (fuentes primarias) así como manuales y compilaciones de trabajos (fuentes secundarias) con el objeto de ir delineando un camino que esté definido por los hitos más significativos en el descubrimiento o en la construcción de esta polémica patología que aún hoy continúa dividiendo las aguas en el conflictivo mundo de la salud mental.

Hemos decidido armar nuestra presentación en base a pequeñas viñetas o apuntes debido a que creemos que de esa manera el lector atento verá simplificada su tarea a la hora de pensar las diversas condiciones de posibilidad que predominaron a lo largo de los distintos momentos históricos.

A manera de hoja de ruta y a los fines prácticos de mantener un orden operativo decidimos utilizar el monumental trabajo de compilación y edición realizado por el profesor Stone en el año 1986 "Essential papers on Borderline Disorders. One hundred years at the border" (39) debido a que no soslaya ninguna contribución significativa al tema y presenta una división en etapas que organiza la lectura crítica; desde 1983 en adelante los trabajos seleccionados (y los que quedaron en el camino) es absoluta responsabilidad de los autores.

Consideramos que poner en perspectiva los aportes de la historia de nuestra especialidad y relacionarlos con las elaboraciones más recientes es la única forma de aproximarnos a las complejidades que nos plantea la clínica psiquiátrica actual, ampliamente asediada por reduccionismos de uno u otro sentido que lo único que logran es vaciarla de contenido.

Mantener viva las polémicas y las grandes discusiones que constituyeron el corazón de la psiquiatría puede ser considerado el objetivo secundario de este trabajo; si, como sostienen algunos teóricos, estamos atravesando una etapa de crisis paradigmática, más que nunca son necesarios aquellos aportes que nos hagan volver sobre nuestras supuestas certezas para revisarlas críticamente a través de la reflexión comparativa.

El trastorno límite de la personalidad se transforma así en una excusa ideal para alcanzar alguno de estos objetivos ya que su ambigua naturaleza epistemológica (Gabbard comenta que el diagnóstico fue utilizado como una "bolsa de desperdicios" debido a que aquellos pacientes confusos o difíciles recibían la etiqueta borderline "por default") (10) constituye un verdadero desafío para aquellos amantes de las teorías perfectas que se autosatisfacen en su completud, quedando como testimonio de que en nuestra especialidad la complejidad es más bien la regla que la excepción.

Inevitablemente nuestra selección será parcial e incompleta ya que hemos priorizado algunos autores en detrimento de otros; consideramos que este hecho más que transformarse en un obstáculo debe ser considerado un sesgo lógico de cualquier comunicación científica.

Por último, vale la pena precisar que la evolución histórica de un diagnóstico a través del tiempo es una muestra cabal e inequívoca de cómo van modificándose las percepciones clínicas de las diferentes generaciones de psiquiatras al ritmo de las variables biológicas, sociales, psicológicas y antropológicas y de cómo estas mismas variables se combinan de forma disímil en los distintos momentos evolutivos del conocimiento.

La prehistoria del concepto: Prichard, Hughes y Rosse

Si bien Stone sostiene que las descripciones realizadas por Falret en torno a su *Locura Histórica* abarcan una serie importante de características que luego fueron reconocidas por los sucesivos DSMs como rasgos borderlines de personalidad, existe un acuerdo en la mayoría de los autores que se han ocupado de la cuestión (Berrios, Porter, Paris, etc) en situar el comienzo de la cuestión en Prichard y su *locura moral* (34).

Este autor describe en su trabajo de 1835 a una serie de individuos que presentan una "perversión mórbida" de sus emociones, afectos y capacidades sin rastro alguno de alucinaciones o delirio, coexistiendo con unas facultades mentales indemnes. Estas personas viven en libertad en la sociedad y a menudo son catalogadas como raras o excéntricas.

Vale la pena señalar por lo menos dos elementos más significativos en la descripción que nos propone el autor: por un lado que se pueden detectar tendencias hereditarias a la locura existentes en la familia y por el otro que los comportamientos de estos individuos afectan sobremanera a sus amigos y parientes, los cuales deben hacerse cargo de sus actitudes extemporáneas, fracasando en muchas ocasiones en sus intentos de conseguir que el enfermo reconozca sus conductas disruptivas.

También Prichard se detiene a analizar los costos de estos comportamientos: muchas veces abogados y compensaciones económicas son necesarias para equilibrar y balancear las actitudes de aquellos afectados de la llamada *locura moral*.

La discusión que se planteaba a comienzos del siglo XVIII estaba relacionada con que los locos vivían en instituciones o asilos y los cuerdos habitaban el mundo de la normalidad; este modelo de enfermedad desafiaba las convenciones de la época ya que al estar conservado el juicio de estas personas se pone en el candelero a las diferentes concepciones de enfermedad mental por un lado y a la intercepción entre discurso médico y discurso legal por el otro, no olvidemos la coexistencia de las palabras *locura* y *moral* en una misma etiqueta.

"Existen locos en los cuales es difícil descubrir alucinaciones pero no existen ningunos en los cuales las pasiones y la moral no estén desordenadas, pervertidas o destruidas", con esta cita del maestro de Charenton abre Hughes su artículo (39). Avanza y profundiza las ideas de Prichard, ofreciendo una serie de ejemplos; a título de curiosidad el segundo caso relatado transcurre en Buenos Aires y su protagonista es Juan Antonio García, descrito como una persona afable, amena y educada

que cambia de carácter cuando sopla el “viento norte” transformándose en un ser humano irritable, excitado y dado a embarcarse en actos de violencia que pueden llegar hasta el asesinato, un verdadero “Hulk” del Río de La Plata.

Conti y Stagnaro (5) destacan que este autor es el primero en utilizar la palabra *límitrofe*, procediendo a citarlo en la última parte de su imprescindible artículo (que puede ser leído como prólogo de éste): “...*personas que pasaron toda su vida a uno u otro lado de la línea*”.

El último artículo que analizaremos en este apartado es un claro ejemplo de riqueza descriptiva, ya que el autor construye todas sus teorizaciones basándose en casos clínicos; dichos casos corresponden a pacientes que se encuentran “...en el límite entre la desesperación y la razón, individuos cuyas mentes tiemblan en el balance entre la cordura y la locura, no tan sanos como para ser capaces de controlarse a sí mismos ni tan locos como para necesitar internación”.

No deja de sorprendernos la fuerza poética de Rosse pero su belleza y elocuencia no nos distrae de su profundo y potente contenido teórico que cuestiona en 1890 los límites entre normalidad y enfermedad mental además de plantearse el sentido de los tratamientos compulsivos, todos temas de gran actualidad no ya en las postrimerías del siglo XIX cuando fueron escritos sino ahora mismo en plena discusión acerca de los derechos de los pacientes.

Adolph Stern y la investigación psicoanalítica

Este autor publica en el año 1942 en el *Psychoanalytic Quarterly* el trabajo “Psychoanalytic investigation of and therapy in the border line group of neuroses” (38). Debido a las dificultades con las que se encuentra a la hora de analizar a este variado grupo y al hecho de que cada vez más pacientes de este tipo soliciten tratamiento, Stern realiza una enumeración de características que presentan los por el llamados *borderline* y que hace que sean escasamente influenciados por el tratamiento analítico, veámoslas más detenidamente:

- . Narcisismo: el autor plantea que los pacientes analizados por él se encontraban en un grupo indefinido entre la psicosis y la neurosis de transferencia; sostiene que sobre la base de un narcisismo herido se desarrolla el cuadro clínico.

- . Sangrado psíquico: concepto de importancia supina que Stern opone al de resiliencia, en vez de acción se constata quietud o letargo, en vez de resurgimiento se detecta colapso.

- . Hipersensibilidad: relacionada con la inseguridad y en ocasiones puede llegar a transformarse en pensamientos de tipo persecutorio.

- . Rigidez psíquica (“Personalidad rígida”): Stern sostiene que la rigidez se presenta en los primeros años de desarrollo y se va incrementando frente a las experiencias complejas de la vida que estas personas van sufriendo.

- . Reacciones terapéuticas negativas: fenómenos observados con regularidad en estos pacientes, son inter-

pretadas como respuestas a cualquier interpretación que sea vivida como injuriosa para la autoestima.

- . Sentimientos de inferioridad: son aceptados como elementos inevitables de la personalidad, los pacientes están convencidos de su inferioridad y carecen por completo de insight acerca de cuál puede ser la naturaleza de estos sentimientos.

- . Masoquismo: la autoconmiseración es más bien la regla que la excepción así como los síntomas de naturaleza depresiva.

- . Ansiedad: tal vez este sea el síntoma menos estudiado por Stern quien de todas formas sostiene que la ansiedad debida a los impulsos sexuales juega un rol importante.

- . La utilización de mecanismos de proyección: los pacientes narcisistas e inmaduros se protegen de lo que vivencian como una realidad hostil a través de mecanismos de defensa como rigidez psíquica, introversión, etc.

Hemos decidido desplegar en detalle el trabajo de Stern debido a que consideramos que su profunda descripción influyó de manera profunda y definitiva a todos los desarrollos semiológicos posteriores que establecieron la clínica moderna del paciente *borderline*.

Helene Deutsch: “Something is wrong with her” (“Algo anda mal en ella”)

En 1942 Helene Deutsch publica el trabajo “Some Forms of Emotional Disturbance and their Relationship to Schizophrenia”, en el cual plasma algunas observaciones psicoanalíticas sobre la ausente o pobre relación emocional existente entre el paciente, el mundo externo y el mundo interno (7). Puntualiza sobre los pacientes por ella llamados “as if” (“como si”) en los que observa una característica similar a la despersonalización pero de la que se diferencia porque los pacientes no son conscientes de ello. La denominación “como si” la atribuye a que cualquier intento de entender la manera de vivir de estas personas deja al observador con la impresión de que la vinculación del individuo con la vida carece completamente de genuinidad, pero “hacia fuera” asemeja una vida normal. Si bien el comportamiento aparentaba ser adecuado, las habilidades intelectuales impresionaban intactas y la expresión emocional era apropiada, algo intangible e indefinible surgía entre el paciente y el observador: de aquí el “algo anda mal”.

Relata el caso de un paciente suyo, inteligente y experimentado, que conoce a una de las pacientes de ella, del tipo “como si”. El paciente pasa su hora analítica relatando cuán atractiva, estimulante y divertida era ella, pero concluye: “algo anda mal en ella”, sin poder ahondar más en esta sensación. Cuando más tarde esta atractiva señorita ingresa en una escuela de pintura, sus maestros observan en sus dibujos mucho talento y habilidad, pero también algo muy perturbador en ellos. Tras la fachada de normalidad, perciben que “algo anda mal”.

En el aspecto vincular remarca que tienen relaciones intensas y apasionadas, pero completamente carentes de vivencia interna. Psicoanalíticamente las personas

“como si” poseen una falta de constancia objetal, y no la clásica represión neurótica.

Deutsch postula que el vacío evidente en la vida emocional también aparece en la estructura moral. Argumenta que los principios morales y los ideales de las personas “como si” sólo reflejan las de otra persona, ya sean buenos o malos. En general se unen a grupos religiosos, políticos, sociales, para dar contenido y realidad al gran vacío interno y como manera de validar su existencia mediante la identificación con otro.

Otra característica resaltada por Deutsch es el alto grado de sugestionabilidad, enlazada a la rápida identificación con un otro que de sentido a su vacío.

A modo de apostilla ejemplificadora elegimos un extracto de la popular serie de televisión “Los Sopranos”, con el objeto de ilustrar el punto de las rápidas identificaciones. Esta serie, que paralizaba los hogares americanos durante su exhibición, fue analizada por numerosos psiquiatras y psicoanalistas y hasta el Diario El País publicó el día 10-04-2010 “...Iván de los Ríos, profesor de Filosofía contemporánea en la Autónoma de Madrid y de Ética en la Alcalá de Henares, tira de *Los Soprano* para enseñar Ética de los Negocios...”.

La escena muestra un Tony Soprano deslumbrado por una llamativa paciente en la sala de espera de la Dra. Melfi, con quien acaba de finalizar la sesión; la paciente también se “enamora” (identifica amorosamente) con Tony, ambos tienen algunos encuentros apasionados hasta que Tony pone fin a esto. Sintiendo totalmente abandonada esta señorita lo atormenta y lo acecha sin poder tolerar el abandono (primera temporada).

Una nueva esquizofrenia: Hoch y Polatin

El encanto de este trabajo es que captura el clima de la época a partir de transcribir la discusión que estaba instalada en esos tiempos: un grupo pensaba que estos pacientes eran neuróticos (psiconeuróticos los llamaban) mientras que otro estaba convencido de que representaban a un nuevo grupo de esquizofrénicos (18).

Desde el comienzo se plantea la cuestión, no menor, de que una gran parte de estos pacientes son atendidos en internaciones psiquiátricas, poniendo el eje, tal vez por primera vez lo que implica la institucionalización para estas personas y también para el equipo tratante.

En el intento de definir la esquizofrenia pseudoneurótica, Hoch y Polatin plantean que a diferencia de la ambivalencia de los esquizofrénicos clásicos (Bleuler dixit) estos pacientes presentan lo que ellos dieron en llamar polivalencia (“...no solo dos impulsos contradictorios están presentes sino varios impulsos diferentes compiten permanentemente por la apropiación de la realidad”).

Por último, es interesante analizar la lectura plantada por los autores en relación a los episodios psicóticos: ellos sostienen que los mismos presentan las características de ser de muy corta duración y con una restitución completa, por lo que “si uno no los ve psicóticos no puede creer que lo hayan estado”.

Los estados borderline y el “toque de esquizofrenia”

Los trabajos de Robert Knight (29) pueden ser encuadrados como siguiendo la estela dejada por los autores anteriormente reseñados; con una honestidad epistemológica que se extraña en nuestros días el autor aclara que la denominación estados borderline tiene más que ver con las incertidumbres y las dudas de los psiquiatras que con la condición del paciente. Propone que frente a las vacilaciones diagnósticas, en algunos de estos pacientes sería adecuado plantearse que presentan “un toque de esquizofrenia”.

Quizás el aporte más significativo de Knight, y el que fue más reconocido por sus colegas (por ejemplo Goldstein y Kernberg) es plantear que estos pacientes presentan fortalezas y debilidades yoicas; en condiciones de estabilidad son las fortalezas las que dirigen a los afectos y a las emociones mientras que frente a cualquier situación disparadora de stress son las debilidades las que toman el control, quedando explicada de esta manera la labilidad de carácter que los define.

En el apartado dedicado a las consideraciones terapéuticas la sugerencia es clara y definitiva: estos pacientes no deben ser sometidos a las coordinadas que definen a los tratamientos analíticos clásicos de ninguna manera, por el contrario las entrevistas deben realizarse siempre cara a cara, en situaciones altamente estructuradas y con un terapeuta atento y activo; por último, Knight se pregunta si las internaciones psiquiátricas en estos casos no son más perjudiciales que beneficiosas debido a que intensifican la introspección y el pensamiento autístico (muchos años más tarde John Gunderson llamará al mismo proceso evolución regresiva).

El Estudio Grinker: Soy lo que Soy

Este trabajo nos interpela a partir de su status de ser una de las investigaciones psicoanalíticas empíricas más importantes de todas las épocas, los lectores atentos e interesados deberían procurarse la versión completa ya que verdaderamente no tiene desperdicio (11).

El objetivo principal delineado por los autores fue definir de una vez y para siempre qué es un paciente borderline debido a los vaivenes que ha tenido el significado del término a lo largo del tiempo; el otro objetivo era demostrar la independencia epistemológica del concepto, o sea que los borders no eran esquizofrénicos.

Para dar cuenta de esta tarea compleja, Grinker y sus colaboradores realizan un análisis estadístico de sesenta pacientes que reúnen estas características, concluyendo que existen cuatro subgrupos de borders, ubicando en uno de los extremos al llamado por ellos border psicótico y en el otro al border neurótico.

La conclusión final fue que la palabra borderline implica un síndrome específico con un importante grado de consistencia interna y estabilidad y no una reacción regresiva como respuesta a condiciones estresantes externas o internas.

Un poco al margen de nuestro recorrido los autores reflexionan profundamente acerca de las dificultades que ofrece la investigación psicoanalítica; vale la pena transcribir aquí algunas de sus especulaciones tanto por la actualidad que presentan como por el ingenio que despliegan. Realizando un punteo de los problemas encontrados dentro de la matriz psicoanalítica señalan los siguientes:

- Los comportamientos transferenciales son privados.
- Los comportamientos no son replicables porque las situaciones en las que se dan tampoco lo son.
- Existe un solo observador.
- Las intervenciones e interpretaciones analíticas no siempre están referidas a sucesos externos, muchas veces están relacionadas con procesos internos relativamente independientes de los eventos externos.

Sin duda estas objeciones son fundamentales a la hora de comprender las dificultades que se han ido dando a lo largo del tiempo para capturar la esencia de esta elusiva patología, debido a lo complejo que resulta el pasaje del caso clínico del consultorio a la cuantificación de las experiencias psicoterapéuticas. Grinker y sus colaboradores estaban convencidos de que el diagnóstico borderline es un diagnóstico que se realiza en transferencia, con todas las implicancias que esa afirmación conlleva.

Otto Kernberg y sus grandes aportes psicoanalíticos

Otto Kernberg es uno de los psicoanalistas teóricos más importantes de la era contemporánea. Sus aportes al estudio de la personalidad borderline, así como a los trastornos narcisistas, han revolucionado el estado actual de estas patologías. Nacido en Austria en 1928 pero formado como psiquiatra y psicoanalista en Estados Unidos en la época dorada del psicoanálisis, a sus 40 años, y luego de mucho tiempo de investigaciones, publica su primer artículo que revolucionó el diagnóstico de los estados borderline, llamado "Borderline Personality Organization" (20).

Basado en la teoría de las relaciones objetales, postula la existencia de una Organización Borderline de la Personalidad, estructura estable y claramente diferenciada de las psicosis y las neurosis (21). Su objetivo por un lado era enfatizar que los enfoques descriptivos del "estado borderline" realizados hasta el momento (ver Grinker) eran pobres y engañosos, ya que otros cuadros podían quedar enmascarados bajo esta descripción y, por otro, que la existencia de una organización borderline permitía un diagnóstico de estructura, el establecimiento de un pronóstico (27) y el planteo de una técnica de tratamiento (28). Propone el abordaje de las organizaciones estructurales, cuyo objetivo es la estabilización del aparato mental, según un modelo de tres características, a saber: el grado de integración de la identidad, los mecanismos de defensa empleados, y su capacidad para la prueba de realidad. Este modelo permite complementar las simples descripciones de conducta o fenomenológicas de los pacientes y aumentar la precisión en el diagnóstico diferencial.

Años más tarde elaboró junto a otros colegas una herramienta distinta y específica para el diagnóstico de la estructura borderline, la llamada por Blumenthal "Entrevista Estructural" (25). La misma se centra en los síntomas, conflictos y dificultades del paciente, creando el entrevistador suficiente tensión de modo que surja la organización estructural y defensiva del funcionamiento mental del paciente. Al destacarse las operaciones defensivas es posible obtener datos sobre el grado de integración de la identidad, los mecanismos de defensa, y la prueba de realidad.

Kernberg además trabajó ampliamente sobre la clínica en estos pacientes, agregando una serie de síntomas no estructurales pero igualmente importantes para el diagnóstico de la organización borderline, como son: la ansiedad crónica y difusa, la llamada "neurosis polisintomática", hipocondriasis, tendencias paranoides, tendencias sexuales perversas polimorfos, estructuras de personalidad prepsicóticas clásicas (personalidad paranoide, esquizoide, hipomaníaca y ciclotímica), y neurosis y adicciones por impulso (21, 26).

Kernberg ha sido muy crítico en el ámbito de las clasificaciones de los trastornos de personalidad; mientras él sostenía una clasificación de patología del carácter basada en criterios psicoanalíticos y psicoestructurales, el DSM III y IV, por ejemplo, apuntaron a una visión absolutamente descriptiva del paciente, visión que Kernberg combatió desde el principio.

En cuanto a la etiología y patogénesis de la organización borderline, Kernberg se basó en el modelo de desarrollo de Margaret Mahler. Postuló que estos pacientes atraviesan satisfactoriamente la fase simbiótica de Mahler en la que self y objeto pueden ser claramente diferenciados, pero quedan fijados en la subetapa de separación-individuación, marcando esta dificultad entre los 16 y los 24 meses. La causa de esta fijación la explica ya sea como un exceso de agresión en el niño, una inhabilidad de la madre en el manejo del instinto de muerte del hijo, o una combinación de ambos. Como resultado de esta fijación predomina la introyección de objetos negativos. Kernberg enfatiza el exceso de agresión oral en los pacientes borderline, lo que dificulta la integración de lo bueno y lo malo en el self y en el otro.

Su teoría sobre la etiología del trastorno borderline contrastó marcadamente con las teorías de la época propuestas por psicoanalistas como Masterson y Rinsley (32), que hacían énfasis en el comportamiento de la madre y no en la agresión constitucional del niño, o la teoría de Adler sobre un modelo de falta o déficit, en la que una madre inestable y no continente provoca en el niño una incapacidad para introyectar un objeto contenedor (10).

Kernberg investigó y teorizó sobre las conductas suicidas en los pacientes limítrofes. Propuso un especial énfasis en la diferenciación del riesgo suicida agudo y el crónico, para los cuales planteó diferentes abordajes terapéuticos (19). También agregó el concepto de "suicidio como forma de vida", que puede ser presentado por pacientes borderline con rasgos histriónicos, infantiles, antisociales y narcisistas malignos, en ausencia de cua-

dros depresivos, constituyéndose en una manifestación de intensa ira frente a la insoportable frustración en un vínculo muy intenso. De este modo la conducta suicida expresa el intenso odio contra sí mismo y contra otros de una forma indiferenciada e impulsiva (23).

En el aspecto terapéutico Kernberg plantea la elaboración de un contrato terapéutico con el paciente, en el que se deben tener en cuenta la potencial autoagresión del paciente o sus posibilidades de autocuidado, ejerciendo el terapeuta el mantenimiento del contrato basándose en la clarificación, la confrontación y la interpretación, lo que provoca en el paciente una movilización de las defensas primitivas (36). Esta visión confrontativa de la terapéutica provocó gran contraste con los tratamientos planteados por otros psicoanalistas como Winnicott, Masterson, Adler, etc, quienes defendían psicoterapias o settings de tratamiento llamados de soporte o no confrontativos, sino apuntando al "holding" (contención del paciente). El conocido estudio *Menninger Foundation Psychotherapy Research Project*, en el que se comparaba la evolución de pacientes borderline que habían recibido psicoterapia basada en la transferencia (Kernberg) con pacientes que recibían psicoterapia sin interpretación de la transferencia, arrojó resultados contradictorios, manteniéndose hasta la actualidad la discusión sobre los distintos modelos de tratamiento (22).

En los aspectos que tiene que ver con la institucionalización, Kernberg propone un modelo de comunidad terapéutica modificado que no se basa en una teoría igualitaria respecto a las funciones de los pacientes y del personal, no aspira a democratizar los procesos del tratamiento, limita en forma estricta la autoridad conferida a la comunidad de pacientes/personal en contraste con la delegada específicamente al personal, no crea una atmósfera de permisividad en sí misma, y se interesa fuertemente por prevenir y corregir la difusión de papeles del personal (21).

Según Kernberg, la internación a corto plazo en pacientes con organización límite de personalidad debe indicarse si existe ideación suicida superpuesta a un trastorno afectivo con historia de falta de respuesta al tratamiento psicofarmacológico, cuando se evidencian antecedentes de intentos de suicidio recurrentes o ante la presencia de un episodio psicótico, y para realizar un correcto diagnóstico y la implementación de adecuados tratamientos en un paciente virgen del mismo. Ante casos de potencial autodestructivo crónico que no puede reducirse luego del tratamiento ambulatorio o una internación breve, y frente aquellos pacientes que presentan "suicidio como forma de vida" debe considerarse la opción de una internación prolongada (23, 24).

John Gunderson y Mary Zanarini: la dupla, el DSM, y la crisis paradigmática

Gunderson, Grinker y Kernberg son quienes instalan definitivamente el tema "borderline" en la comunidad psiquiátrica a fines de la década del sesenta.

En 1975, Gunderson, Carpenter y Strauss publican "Borderline and Schizophrenic patients: A compara-

tive Study", el primer artículo que compara grupos de pacientes esquizofrénicos y borderline, quedando ambos claramente diferenciados, terminando con largos años de debate diagnóstico (16). En 1980, luego de varios años de intenso trabajo, discusiones e investigaciones, el diagnóstico de Trastorno Límite de Personalidad queda definitivamente incluido en el DSM III, y uno de sus principales mentores fue Gunderson, por lo cual fue apoyado pero también repudiado, principalmente por exponentes del ámbito psicoanalítico. El punto de partida teórico de esto fue un célebre trabajo de Gunderson y Singer "Defining Borderline Patients: An Overview" que estableció los criterios diagnósticos operativos (afecto, conducta y psicosis) que luego fueron el núcleo de lo que se estableció en el DSM (15).

Gunderson tuvo una formación psicoanalítica y se desarrolla en el Mc Lean Hospital, Hospital Psiquiátrico asociado al Harvard Medical School. Uno de sus aportes más importantes dentro de la esfera diagnóstica del trastorno borderline es la llamada "intolerancia a la soledad", caracterizada por una pérdida terrorífica del self contra la cual la persona se defiende actuando o distorsionando la realidad. Gunderson puntualiza esta cuestión como un pilar en el diagnóstico, y sostiene que los objetos transicionales y las personas que provean evidencia de reaseguración de cuidado contribuyen a disminuir la soledad en este sentido, punto el cual retoma en sus planteos terapéuticos (13).

A lo largo de los años ochenta y noventa, John Gunderson y Mary Zanarini encabezaron una "dupla" (contaron la colaboración de otros investigadores) que se dedicó a la investigación en áreas específicas del trastorno borderline, como son la clínica, la elaboración de herramientas específicas para el diagnóstico, el estudio de las experiencias infantiles de estos pacientes, y todo lo concerniente con las conductas suicidas. En 1987 publican la primera entrevista diagnóstica para trastornos de personalidad, que constituye una de las primeras herramientas diagnósticas validadas (40).

Como muestra de la crisis paradigmática que se adueñó de la psiquiatría en los últimos años vale comparar los dos textos que publicó Gunderson, el primero en los años ochenta, desbordante de psicoanálisis, y el segundo, en 2001, que si bien conserva la base psicoanalítica presenta un despliegue de eclecticismo claro sobre todo en los aspectos de la etiología, las comorbilidades y el tratamiento, en donde agrega terapias cognitivas, terapias de grupo y familiares, la terapia dialéctica comportamental de Marsha Linehan, y lineamientos sobre psicoeducación.

Mary Zanarini elaboró un modelo etiológico multifactorial en el que enfatiza las siguientes características: un ambiente familiar caótico y traumático, separaciones tempranas prolongadas, negligencia por parte de los cuidadores, insensibilidad parental frente a las necesidades y sentimientos del niño, una vulnerabilidad individual temprana genéticamente definida, y por último la presencia de eventos desencadenantes (41).

Sin duda uno de los grandes aportes de Gunderson ha sido en el ámbito del tratamiento. Publicado en su

segundo libro en 2001, estructura el tratamiento de los pacientes borderline en cuatro niveles diferentes y decrecientes de cuidado, que por la claridad y precisión decidimos profundizar (12):

- Nivel IV Hospitalización
- Nivel III Hospital de Día
- Nivel II Tratamiento Intensivo Ambulatorio
- Nivel I Ambulatorio

En cuanto a la hospitalización, Gunderson sostiene que dentro del tratamiento global del paciente borderline la internación sirve como lugar para iniciar o cambiar tratamientos, y para el manejo de las crisis. Casi todos los pacientes mejoran con internaciones de una o dos semanas. Este tiempo debe establecerse al momento del ingreso del paciente para evitar regresiones, idealizaciones y apegos de dependencia (35). La contención dada por el hospital brinda la oportunidad de realizar evaluaciones e intervenciones terapéuticas que serían impensadas en otros ámbitos. Los objetivos de la internación son la intervención en la crisis, la realización de evaluaciones neurológicas o psicológicas, el desarrollo de un plan de tratamiento, y el replanteo y la introducción de cambios en el tratamiento previo.

Gunderson plantea que la estructura de la internación debe ser simple, con la jerarquía clara, los roles fijos, y estrategias consistentes. Cada paciente debe tener un coordinador que procese sus deseos y las decisiones administrativas. El psiquiatra responsable debe evaluar al paciente, delegar funciones y trabajo, indicar psicofármacos y diseñar el plan de tratamiento. En conjunto con el trabajador social debe evaluarse el sostén social, sobre todo la familia, e involucrar a estas personas en el cuidado luego de la externación. En relación a los integrantes del equipo, postula que debe evitarse un número importante de terapeutas poco experimentados, ya que tienen muchas dificultades en el establecimiento de límites. Sugiere que debe prestarse especial cuidado al cumplimiento de las pautas del encuadre, reuniones de equipo y supervisión para el manejo de las escisiones.

Compara las indicaciones y los objetivos de la internación breve en agudo de los de la internación prolongada. Mientras que la primera estaría indicada en situaciones de crisis, necesidad de evaluaciones e interconsultas, prevención del riesgo suicida y transferencia psicótica, la segunda debe realizarse cuando hay falta de un sostén social adecuado y en caso de autoagresión maligna y persistente. Los objetivos de la internación en agudo son evitar acciones autodestructivas, disminuir la ansiedad, el fortalecimiento personal y la modificación del tratamiento previo. Los objetivos de una internación prolongada serían cambiar el estilo manipulativo, la internalización de la capacidad del manejo de la impulsividad, el desarrollo de habilidades verbales y sociales de comunicación, el aumento de la confianza y la dependencia de las personas y el entrenamiento vocacional (14). Sostiene además que la hospitalización larga promueve estados de dependencia regresiva y demandas paranoides (12). Postula también que quienes se beneficiarían con esta modalidad serían pacientes borderline con ámbitos

familiares caóticos, adolescentes con familias punitivas, y pacientes con marcado fracaso en el control de sus impulsos que requerirán un tiempo prolongado de contención para alcanzar el autocontrol.

Peter Fonagy: ¿la biologización del psicoanálisis?

En un artículo publicado en 1991 y titulado "Thinking About Thinking" Fonagy introdujo su concepto de mentalización, definiéndolo simplemente como "la capacidad para concebir estados mentales conscientes e inconscientes, de uno mismo y de otros" (9). El uso del nuevo término combinaba la idea psicoanalítica de simbolización con el concepto científico y filosófico de la teoría de la mente.

La teoría de la mente se refiere a las facultades mentales que permiten a un individuo apreciar la existencia de diferentes estados mentales en otras personas e identificarlos con precisión (por ejemplo, intenciones, motivaciones, creencias, deseos y sentimientos) con el fin de interpretar su comportamiento.

El concepto de mentalización, popularizado en los últimos 15 años, describe la manera en que los seres humanos perciben su mundo social imaginando los estados mentales (por ejemplo, las creencias, motivos, emociones, deseos y necesidades) que sustentan los comportamientos propios y ajenos en las interacciones interpersonales.

Integrando conceptos del pensamiento de los campos del psicoanálisis, de la psicología del desarrollo y de la neurociencia cognitiva, este autor ha elaborado una teoría de cómo se desarrolla la capacidad de mentalización en la primera infancia y de cómo las alteraciones resultan en patologías graves. Usando esta teoría, el trastorno límite de la personalidad sería un trastorno de la mentalización ya que estaría afectada la capacidad de mentalizar, una de las principales características de la patología (4).

La mentalización se refiere también a la capacidad para reconocer estados mentales propios y ajenos y poder separarlos de las conductas. Incluye la habilidad para pensar acerca de pensamientos, emociones, deseos y necesidades en uno mismo y en otros y observar cómo estas manifestaciones internas pueden impactar sobre las acciones pero sabiendo que son instancias distintas (2).

Siendo la mentalización la capacidad de desarrollar un sentido de sí mismo y de otros en términos de estados subjetivos y procesos mentales, la comprensión de la conducta de otras personas y la posibilidad de vincularlas a pensamientos y sentimientos es un logro importante en el desarrollo que se ve facilitado por relaciones de apego seguro. Nuestra comprensión de los otros depende de cómo nuestros propios estados mentales fueron entendidos por nuestros cuidadores cuando éramos niños. Por lo tanto, es un proceso de extrema vulnerabilidad (4).

La mentalización y las capacidades asociadas para la representación afectiva, la regulación afectiva y el control atencional normalmente obturan la aparición de formas de subjetividad que se desarrollaron previamente a la mentalización. La tesis central de Fonagy es que el fracaso

so de estas capacidades, combinado a una profunda desorganización de la estructura del self, explicaría muchas facetas del funcionamiento de la personalidad borderline. La fenomenología del TLP sería la consecuencia de la inhibición de la mentalización vinculada al apego, la reaparición de modos de experimentar la realidad interna previos a la aparición del desarrollo de mentalización y la constante presión para la identificación proyectiva y la reexternalización del self autodestructivo (3).

Fonagy esbozó ante todo un modelo de desarrollo, la formación de la mentalización que se desarrolla en el contexto de un apego infantil seguro mediante un proceso de espejado que facilita la capacidad del niño para mentalizar su experiencia interna, que a su vez, permite la regulación afectiva. Como ya había identificado Kohut (30), este proceso de espejado también contribuye a un sentido de sí mismo.

Esta teoría del desarrollo afirma que cuando se despliega la capacidad de mentalización insuficientemente, como es el caso en el trastorno límite de la personalidad, la capacidad de autoconciencia y autorregulación están alteradas.

Mientras que las fallas del paciente con TLP para lograr la mentalización se enmarca en una teoría de déficit del desarrollo este autor también argumenta que los sujetos que presentan antecedentes traumáticos emplean una inhibición defensiva de la mentalización, como una forma de autoprotección para evitar la intencionalidad maliciosa de una figura abusiva o negligente. Así, este modelo combina las teorías de déficit y de conflicto. Parece que los cabos sueltos finalmente se atan ya que no se podía soslayar la importancia del factor traumático en la etiopatogenia de la enfermedad.

La aproximación psicoanalítica de Fonagy y Bateman a la psicopatología del Trastorno Límite de la Personalidad se centra en los vínculos de apego tempranos. Combinando investigación empírica con teoría desarrollaron un programa de psicoterapia orientado psicodinámicamente para tratar a los pacientes con TLP llamado tratamiento basado en la mentalización. Este tratamiento se convirtió en el segundo tratamiento psicoterapéutico para el trastorno de la personalidad borderline en ser validado empíricamente (4).

La psicoterapia basada en la mentalización para la patología límite focaliza en la capacidad de mentalizar o de reconocer pensamientos, sentimientos y deseos y observar cómo estos estados internos se vinculan con la conducta. Es una psicoterapia psicodinámica según sus creadores, en donde el foco terapéutico se centra en la interacción entre paciente y terapeuta.

Si bien en este modelo se pueden apreciar algunos elementos psicodinámicos ya existentes, también apreciamos una rara mezcla cognitiva que no difiere demasiado del concepto de validación emocional de Linehan. ¿Estaremos hablando de conceptos similares renombrados y reciclados o realmente los aportes brindan una comprensión original? A lo mejor estamos redefiniendo biológicamente la simbolización psicoanalítica.

Algunas investigaciones han apoyado la efectividad de la terapia basada en mentalización para el TLP. Los

investigadores realizaron un estudio randomizado controlado en el que los pacientes con TLP fueron asignados o bien a un programa de tratamiento intensivo que utiliza la mentalización o a un tratamiento estándar demostrando que los primeros habían reducido significativamente las autoagresiones, los intentos de suicidio, la ansiedad, la depresión y habían mejorado el funcionamiento social comparado con los pacientes que recibieron el tratamiento estándar (1).

Este tipo de estudios abre múltiples interrogantes. En el sinsentido de cuantificar logros estandarizamos tratamientos manualizados y aplicamos estadística a procesos que difícilmente puedan ser evaluados. ¿Cómo medir la transferencia? ¿Y el inconsciente? Los resultados de estos tratamientos son favorables y lo único real es que tal o cual fenómeno disminuyó o desapareció, pero es irreal pensar que el vínculo transferencial (que podríamos llamar interacción emocional persona a persona) no aporta a la curación. Es indudable que son estudios que validan estadísticamente la mejoría de los pacientes con este modelo de tratamiento, pero nada dicen de la motivación especial de quienes entraron al estudio, ni de la motivación especial de quienes aplicaron el tratamiento, ni de la imperiosa necesidad de estos pacientes de ser escuchados y aceptados.

Marsha Linehan: la invalidación emocional y las prácticas del Zen

La Dialectical Behavior Therapy (DBT), fue desarrollada en la década del 70 por Marsha Linehan en la Universidad de Washington. Es una terapia cognitivo-conductual diseñada para el tratamiento de los pacientes con TLP que focaliza en el rol de la cognición (pensamientos, creencias) y las conductas (acciones).

La DBT fue la primer psicoterapia que mostró ser efectiva en ensayos clínicos controlados (8).

Este tipo de psicoterapia se basa en la teoría de Linehan que centraliza el problema de los pacientes con TLP en la disregulación afectiva, combinación de déficits biológicos y ambientes emocionalmente inestables en la infancia.

El objetivo de la DBT es ayudar al paciente a adquirir habilidades que disminuyan la disregulación afectiva y permitan un adecuado manejo de emociones intensas mejorando los vínculos interpersonales (31).

Deriva de un proceso filosófico llamado dialéctica, basado en el concepto de que todo está compuesto de opuestos, y que el cambio se produce cuando una fuerza de oposición es más fuerte que otra, o en términos más académicos: tesis, antítesis y síntesis. La dialéctica subraya el valor de buscar y encontrar la síntesis entre las tensiones naturales con el fin de lograr un cambio (31). Quizá los pacientes límite sean naturalmente antidialécticos con su pensamiento dicotómico que Beck describiera desde la terapia cognitiva. ¿Estaremos nuevamente renombrando conceptos? Tal vez desde el psicoanálisis lo antidialéctico sea la parte fenomenológica de la escisión.

Al observar que los pacientes con TLP no presentaban

mejorías significativas con la terapia cognitiva-conductual clásica, comienza a hacerle agregados y modificaciones específicos. Desarrolla tres principios fundamentales: el aprendizaje de nuevas maneras de comportarse, la validación de las emociones y la dialéctica con sus supuestos básicos: (1) todas las cosas están interconectadas (2) el cambio es constante e inevitable y (3) los opuestos pueden ser integrados para obtener un acercamiento más realista a la verdad.

En la DBT, tanto paciente como terapeuta trabajan para resolver las contradicciones aparentes entre autoaceptación y cambio con el fin de lograr modificaciones positivas.

Existen cuatro tipos de habilidades principales que están contempladas en esta línea de psicoterapia (31):

1. Habilidades de meditación que se focalizan en aprender a observar, describir y participar en todas las experiencias (incluyendo los pensamientos, sensaciones, emociones y lo que sucede en el entorno) sin juzgar estas experiencias como "buenas" o "malas".

2. Habilidades de eficacia interpersonal. El objetivo de este módulo es aprender a afirmarse en las propias necesidades y a manejar los conflictos en las relaciones.

3. Habilidades de tolerancia de la angustia que promueven maneras de aceptar y tolerar la angustia sin transformarla en algo peor (por ejemplo, autolesionarse).

4. Habilidades de control de las emociones. En este módulo los pacientes aprenden a identificar y manejar las reacciones emocionales.

En contraste con muchos enfoques de tratamientos comportamentales, la DBT también enfatiza la relación terapéutica. Es un tratamiento integral que combina enfoques cognitivo-conductuales con prácticas basadas en la aceptación de uno mismo extraídas del Zen y de otras prácticas contemplativas (31).

La gran originalidad de Linehan es que se convirtió en la primera psiquiatra que introdujo el budismo a su práctica clínica. Buda es una palabra sánscrita que significa "el que despertó" y es el término que se le asigna al fundador del budismo. Él no era un dios ni era un profeta ni un mesías; nació como un ser humano normal que, a través de su esfuerzo, alcanzó un estado de perfecta sabiduría y completa sensibilidad hacia todo lo que existe. La esencia de la enseñanza budista es ayudar al ser humano a llegar a su propio potencial de Iluminación. Más de la mitad de la población mundial vive en países que han recibido una gran influencia de las ideas y prácticas budistas. Sin embargo, desde los tiempos de Buda -quinientos años antes de la aparición del cristianismo- hasta la mitad del siglo XX en Occidente no se sabía casi nada acerca del budismo. Se discute sobre si el budismo se trata de una religión o si se trata sencillamente de una filosofía -una visión particular del mundo, con pautas de comportamiento-, o si es más bien una especie de psicoterapia, una manera de comprendernos a nosotros mismos y afrontar los dilemas que la vida nos plantea.

En la última década, varios ensayos clínicos contro-

lados y randomizados demostraron la eficacia de la DBT en individuos con TLP (8).

La teoría biosocial de Linehan sobre el TLP considera que el trastorno se debe principalmente a una disregulación emocional generalizada, resultado de la alta vulnerabilidad emocional y de los déficits en la capacidad para regular las emociones. Entiende los comportamientos disfuncionales como intentos del individuo para regular los intensos afectos resultantes de la disregulación emocional. Así, por ejemplo, los pacientes pueden cortarse deliberadamente como un medio para reorientar la atención lejos de estímulos emocionalmente insoportables y con ello reducir la angustia. Partiendo de una amplitud que abarca más allá de la psicología, Linehan entiende a las emociones como respuestas completas del sistema, alejándose de una visión fenomenológica de la emoción. Desde este punto de vista, las emociones incluyen cambios bioquímicos cerebrales, cambios fisiológicos (por ejemplo, cambios en el ritmo cardiaco, temperatura corporal, tono muscular y señales nerviosas) y las tendencias de acción asociadas con la emoción (por ejemplo, la retirada con tristeza, atacar con ira, vuelo con miedo) (31).

La DBT asume que las emociones se disparan por algún motivo (interno o externo) y son funcionales a la organización y motivación de la acción. Cuando es funcional, la emoción puede enfocar y dirigir la atención a un determinado evento ambiental mientras prepara al individuo fisiológicamente y psicológicamente para el evento. De esta manera, las emociones también son autovalidaciones que afirman las percepciones y las interpretaciones de sucesos. Por ejemplo, la experiencia de terror y la emoción del miedo afirman el reconocimiento de una amenaza ambiental real. La identificación precisa de una respuesta emocional es esencial para la regulación de las emociones. La teoría de disregulación emocional en el TLP es vista como el resultado de la transacción entre anomalías biológicas y un entorno deficiente. Estas irregularidades biológicas serían causadas por eventos traumáticos intrauterinos y/o de la primera infancia o por factores genéticos. Estas irregularidades biológicas resultan en vulnerabilidad emocional, caracterizada por la alta sensibilidad a estímulos emocionales, la elevada intensidad emocional y por el lento regreso a la línea de base emocional (31).

Linehan describe el entorno incapacitante como un entorno que relativiza, ignora, descarta y castiga la expresión de la experiencia interna del niño. La consecuencia es que el niño no aprende a confiar en sus propios pensamientos y sentimientos como respuestas precisas y legítimas a eventos internos y externos. En su lugar, se les enseña a invalidar sus propias percepciones y a ser incapaces de saber cómo reaccionar (31).

DSM: el lento proceso del derrumbe...

El Trastorno de la Personalidad Borderline se añadió al léxico oficial de la psiquiatría estadounidense (y mundial) con la publicación del DSM-III en 1980, clasificado en el eje II de aquel novedoso sistema multiaxial.

La decisión de clasificar los trastornos de personalidad en un eje independiente fue el resultado de la creencia, ampliamente compartida en aquella época, de que estos trastornos eran psicogénicos, causados durante el desarrollo temprano por negligencia parental o abuso (33).

En la década de 1990, fue publicado el DSM-IV sólo con modestos cambios en la definición del trastorno de la personalidad límite en un momento de expansión del paradigma biológico que dominaba la psiquiatría.

Afirmamos que el DSM fracasó en su intento de ateoricidad, corriéndose por un lado, hacia un polo biológico en donde se destacan la impulsividad, la agresión y la inestabilidad afectiva y por el otro, hacia un polo psicodinámico, en donde se enfatizan la inestabilidad en las relaciones interpersonales, la alteración de la identidad, el miedo al abandono y la sensación crónica de vacío.

De esta mezcla, que pareciera haberse batido en la licuadora de las influencias políticas, surge una descripción fenomenológica de síntomas en donde subyacen tíbiamente los conceptos que les dan origen. Y como en toda visión sindrómica se niega la etiopatogenia.

La validez del trastorno de la personalidad borderline estaba, y sigue estando, bajo sospecha porque no tiene un tratamiento farmacológico específico ni una organización neurobiológica unificadora. Contra este telón de fondo, Siever y Davis encuentran dos predisposiciones psicobiológicas: una disregulación afectiva (con hiperrespuesta del sistema noradrenérgico) y descontrol conductual (con modulación serotoninérgica reducida), que proporciona un modelo conceptual y científico para la comprensión de los orígenes del trastorno límite de la personalidad, así como una manera de explicar las comorbilidades y sus relaciones con otros trastornos del espectro impulsivo o del espectro afectivo (17).

El siglo XXI comenzó con una búsqueda de las bases etiológicas subyacentes para los trastornos psiquiátricos, reflejando una creciente incomodidad con las amplias comorbilidades en el actual sistema de clasificación y una esperanza en las tecnologías genéticas y neurobiológicas.

Actualmente sabemos que las limitaciones de las conceptualizaciones categóricas de trastornos de personalidad en el DSM son insoslayables: excesivas co-ocurrencias entre trastornos, extrema heterogeneidad entre los pacientes que reciben el mismo diagnóstico, arbitrarios umbrales de diagnósticos para los límites entre el funcionamiento de personalidad patológico y normal y la inadecuada ausencia de la psicopatología de la personalidad, a tal punto que el diagnóstico más frecuente de trastorno de la personalidad es el no especificado (37).

Los trastornos de la personalidad se han convertido en un caso de prueba para los enfoques dimensionales de los trastornos mentales en el DSM-V.

La actual propuesta que se está evaluando para diagnosticar los trastornos de personalidad en el DSM-V intenta capitalizar las fortalezas de varias dimensiones y modelos de la personalidad que se han brindado como soluciones a los problemas planteados por las categorías. Se divide en cinco partes: 1. Un puntaje general del funcionamiento de la personalidad que va desde lo normal

a lo severamente perturbado, 2. Descripciones prototípicas de subtipos de personalidad, 3. Una evaluación de rasgos de personalidad, basado en prototipos de personalidad pero que pueden ser utilizados en pacientes que no tienen un trastorno de personalidad o que tienen un trastorno de personalidad que no se ajusta a ningún trastorno prototípico, 4. Criterios genéricos de trastornos de la personalidad como déficits severos en la integración, en los vínculos interpersonales, en la identidad, etc. y 5. Mediciones de funcionamiento adaptativo (37).

Se cuestiona si incluir a los adolescentes en el diagnóstico, si continuar con la etiqueta borderline o si incluirlos en el Eje I en lugar del Eje II. Se cuestionan muchas cosas. Y seguramente el nuevo manual tampoco sea del todo satisfactorio. "Parece que al menos respetaran el nombre" porque, como dice Gunderson (17), el término "borderline" ha ganado el estado honorífico en virtud de su familiaridad.

Quizá el DSM V pueda saldar deudas. Quizá finalmente encontremos a nuestros pacientes en el manual que estandariza nuestra clínica. Quizá la psiquiatría moderna pueda dar por fin respuestas.

Sabemos que cada paciente presenta una historia personal única que le permite su propia experiencia de vida. En este momento, el trastorno límite de la personalidad es el único gran trastorno psiquiátrico para el cual las intervenciones psicosociales siguen siendo el tratamiento principal (17). Los profesionales que tienen interés en aplicar herramientas psicoterapéuticas pueden estar orgullosos de sus habilidades profesionales y de su crecimiento personal en la capacidad de tolerancia y en la empatía; pueden experimentar un rol muy importante que cambia la vida de sus pacientes (17).

La investigación sobre el trastorno de la personalidad borderline adolece de una falta de jóvenes pensadores. La mayoría de aquellos que supieron poner este diagnóstico en el mapa está próxima a retirarse, y pocos de ellos tienen la financiación para fomentar una nueva generación. Es notable cómo el trastorno de la personalidad borderline todavía carece de una presencia permanente en los planes de formación psiquiátrica.

Conclusiones: has recorrido un largo camino...

En este recorrido, que va desde el siglo XIX hasta nuestros días hemos tratado de dar cuenta de los cambios y las vicisitudes que se produjeron en torno a la categoría borderline y sus sucesivas mutaciones.

Parte del sentido del trabajo se basa en que mucha de la bibliografía consultada esta en inglés por lo que no es de fácil acceso al lector hispanoparlante, teniendo en cuenta que la mayoría de los artículos reseñados son fundamentales para comprender el estado actual de las cosas.

Siguiendo a Manuel Desviat (6) pensamos que no es posible entender el conocimiento sin la diversidad ni entender la psiquiatría como un saber único, con respuestas únicas. Creemos que estas ideas se ven reflejadas en la evolución que hemos tratado de transmitir donde diferentes paradigmas o modos de pensar (psiquiátrico,

psicoanalítico, biológico) se complementaron y se opusieron de manera sucesiva manteniendo viva la polémica a lo largo del tiempo.

La decisión de rechazar una teoría o modo de ver el mundo conlleva simultáneamente la aceptación de otra, de esa forma las oscilaciones que ha tenido la estructura borderline expresan los cambios en la mirada de los psiquiatras, cambios que también se relacionan con cómo fue cambiando el mundo ya que toda psiquiatría es psiquiatría de una época: en los cincuenta y los sesenta se produce la hegemonía de la psiquiatría comunitaria, del psicoanálisis, de la antipsiquiatría y de la desinstitucionalización.

En los ochenta la caída del estado de bienestar da lugar a la globalización y al neoliberalismo con una importante exigencia de precisión diagnóstica (en 1980 se edita el DSM III) y con una necesidad de obtener datos objetivos, claros, únicos y universales, volviendo a citar a Manuel

Desviat: "La psicopatología emprende la retirada".

Estos cambios ponen en tensión a nuestro diagnóstico, que siempre fue visto como un bastión de las corrientes psicodinámicas para ser ahora asediado por los psiquiatras biológicos, el managed care, la presión de la industria farmacéutica, en fin, podríamos resumir, aquellas corrientes "para las cuales el inconsciente constituiría una entelequia".

Desconocemos cual será el final de la historia o si es que la historia tendrá algún final, tal vez continuará reescribiéndose permanentemente porque esa es su naturaleza, la de una reescritura permanente que le permita seguir viva buscando un sentido. Aspiramos a que este texto sirva de influencia para que otros se interesen como nos interesamos nosotros en leer, investigar, escribir y reescribir diferentes aspectos de nuestra especialidad con el objeto de que el efecto multiplicador contribuya a seguir enriqueciendo la matriz disciplinar psiquiátrica ■

Referencias bibliográficas

- Bateman AW, Fonagy P. Effectiveness of Partial Hospitalization in the Treatment of Borderline Personality Disorder: A Randomized Controlled Trial. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1563-1569.
- Bateman AW, Fonagy P. Mentalization-Based Treatment of BPD. *J Pers Disord* 2004; 18: 36-51.
- Bateman AW, Fonagy P. Mentalizing and borderline personality disorder. *J Ment Health* 2007; 16: (1): 83-101.
- Choi-Kain LW, Gunderson JG. Mentalization: Ontogeny, Assessment, and Application in the Treatment of Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1127-1135.
- Conti NA, Stagnaro JC. Personalidad, personalidades patológicas y organización borderline de la personalidad: una aproximación histórico-nosográfica. *Vertex* 2004 Dec-2005 Feb; 15 (58): 267-73.
- Desviat M. Psiquiatría y evidencia: los límites de la función del clínico. En: Baca E, Lázaro J. Hechos y valores en psiquiatría. Madrid: Triacastela; 2003. p. 215-230.
- Deutsch H. Some forms of emotional disturbance and their relationship to schizophrenia. 1942. *Psychoanal Q* 2007; 76 (2): 325-44; discussion 345-86.
- Feigenbaum J. Dialectical Behaviour Therapy: An Increasing Evidence Base. *J Ment Health* 2007; 16: 51-68.
- Fonagy P. Thinking about thinking: some clinical and theoretical considerations in the treatment of a borderline patient. *Int J Psychoanal* 1991; 72: 639-656.
- Gabbard GO. Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice. Washington DC, American Psychiatric Press, 2000.
- Grinker R, Werble B, Drye C. The Grinker Study. En: The Borderline Syndrome: a behavioral study of ego functions. New York: Basic Books; 1968.
- Gunderson J. Borderline Personality Disorder: A Clinical Guide. Washington DC, American Psychiatric Press, 2001.
- Gunderson J. The Borderline Patient's intolerance of aloneness: insecure attachments and Therapist Availability. *Am J Psychiatry* 1996; 153 (6): 752-758.
- Gunderson J. Borderline Personality Disorder. Washington DC, American Psychiatric Press, 1984.
- Gunderson JG, Singer MT. Defining Borderline Patients: An Overview. *Am J Psychiatry* 1975; 132 (1): 1-10.
- Gunderson JG, Carpenter WT Jr, Strauss JS. Borderline and schizophrenic patients: A comparative study. *Am J Psychiatry* 1975; 132 (12): 1257-64.
- Gunderson JG. Borderline personality disorder: Ontogeny of a Diagnosis. *Am J Psychiatry* 2009; 166: 530-539.
- Hoch P, Polatin P. Pseudoneurotic forms of schizophrenia. *Psychiatr Q* 1949; 23 (2): 248-76.
- Kernberg OF. Suicidal behavior in borderline patients: diagnosis and psychotherapeutic considerations. *Am J Psychother* 1993; 47 (2): 245-54.
- Kernberg OF. Borderline Personality Organization. *J Am Psychoanal Assoc* 1967; 15 (3): 641-85.
- Kernberg OF. Trastornos Graves de la Personalidad: Estrategias Psicoterapéuticas. México, Manual Moderno, 1987.
- Kernberg OF, Burstein ED, Coyne L, et al. Psychotherapy and Psychoanalysis: final report of the Menninger Foundation's Psychotherapy Research Project. *Bull Menninger Clin* 1972; 36: 3-275.
- Kernberg OF. The suicidal risk in severe personality disorders: differential diagnosis and treatment. *J Pers Disorder*

- 2001; 15 (3): 195-208.
24. Kernberg OF. Projective Identification, countertransference and hospital treatment. *Psychiatr Clin North Am* 1987; 10: 257-272.
 25. Kernberg OF, Goldstein EG, Carr AC, Hunt HF, Bauer SF, Blumenthal R. Diagnosing borderline personality. A pilot study using multiple diagnostic methods. *J Nerv Ment Dis* 1981; 169 (4): 225-31.
 26. Kernberg OF. Object-Relations Theory and Clinical Psychoanalysis. New York, Jason Aronson, 1976.
 27. Kernberg OF. Prognostic considerations regarding borderline personality organization. *J Am Psychoanal Assoc* 1971; 19 (4): 595-635.
 28. Kernberg OF. The treatment of patients with borderline personality organization. *Int J Psychoanal* 1968; 49: 600-619.
 29. Knight RP. Borderline States. *Bull Menninger Clin* 1953; 17 (1): 1-12.
 30. Kohut H. The Analysis of the Self. New York, International Universities Press, 1971.
 31. Linehan MM. Skills Training Manual for Treating Borderline Personality Disorder. New York, Guilford Press, 1993.
 32. Masterson JF, Rinsley DB. The borderline syndrome: the role of the mother in the genesis and psychic structure of the borderline personality. *Int J Psychoanal* 1975; 56: 163-177.
 33. Oldham JM. Borderline Personality Disorder Comes of Age. *Am J Psychiatry* 2009, 166: 59-511.
 34. Prichard J. A treatise on insanity. En: Stone M. (editor), Essential papers on borderline disorders. New York: New York University Press; 1986. p. 14-16.
 35. Sederer LI, Thorbeck J. First do no harm: short-term inpatient psychotherapy of the borderline patient. *Hosp Community Psychiatry* 1986; 37: 692-697.
 36. Selzer MA, Koenigsberg HW, Kernberg OF. The initial contract in the treatment of borderline patients. *Am J Psychiatry* 1987; 144 (7): 927-30.
 37. Skodol AE, Bender DS. The Future of Personality Disorders in DSM-V? *Am J Psychiatry* 2009, 166: 388-39.
 38. Stern A. Psychoanalytic Investigation of and Therapy in the Border Line Group of Neuroses. *Psychoanal Q* 1938; 7: 467-489.
 39. Stone MH. Essential Papers on Borderline Disorders. One hundred years at the border. New York, New York University Press, 1986.
 40. Zanarini MC, Frankenburg FR, Chauncey DL, Gunderson JG. The diagnostic Interview for Personality Disorders: interrater and test-retest reliability. *Compr Psychiatry* 1987; 28 (6): 467-80.
 41. Zanarini MC, Frankenburg FR. The essential nature of borderline psychopathology. *J Pers Disord* 2007; 21 (5): 518-35.



**proyecto
suma**
Asistencia y Rehabilitación
en Salud Mental

**Construimos
alternativas
para el alivio,
la recuperación
y la integración
de nuestros
pacientes.**

Asistencia
Rehabilitación
Reinserción social
Docencia e investigación

> consultorios **externos** > programas **especiales:**
 > hospital **de día** • adultos mayores
 > club de **fin de semana** • personas con trastornos del ánimo
 • personas con esquizofrenia

Dr. Pedro I. Rivera 2985 / (5411) 4543-4100
info@proyectosuma.org / www.proyectosuma.org

Los diagnósticos diferenciales de la histeria en los desfiladeros de la psiquiatría moderna

Gustavo Lipovetzky

*Médico Psiquiatra. Director de Proyecto Suma, Asistencia y Rehabilitación en Salud Mental
E-mail: glipovetzky@proyectosuma.org*

Martín Agrest

*Lic. en Psicología (UBA). Psicólogo Clínico
Proyecto Suma, Asistencia y Rehabilitación en Salud Mental*

Introducción

Hasta hace poco, el concepto de “histeria” no hubiese necesitado presentación. Para la década de 1980, en coincidencia con la aparición del DSM-III (2), casi no había psiquiatra, psicólogo o psicoanalista de la Argentina que no dialogase de algún modo con este diagnóstico, de un modo análogo a como podía hacerlo con el de “neurosis”. Pocos términos, como éstos, deben haber

aparecido tan frecuentemente en la literatura “psi” desde comienzos del siglo XX hasta sus últimas dos décadas.

¿Cómo fue que uno de los diagnósticos más corrientes pasó a ser parte de la historia de la Psiquiatría? Podemos ubicar este viraje en el comienzo de una nueva perspectiva de esta disciplina cuando, con sus correspondientes consecuencias para los psiquiatras pero fundamental-

Resumen

El diagnóstico de “histeria” ha pasado a formar parte de la historia de la psiquiatría. Pese a que psiquiatras experimentados siguen valiéndose de algunas conceptualizaciones sobre la histeria más ligadas al psicoanálisis, para muchos de los profesionales más jóvenes la histeria desapareció. Solo conocen los trastornos disociativos, los trastornos somatomorfos y los trastornos histriónicos de la personalidad, o realizan un conjunto de otros diagnósticos con los que la histeria podría confundirse. Sin embargo, pese a haberse eliminado del DSM el diagnóstico de histeria, las dificultades que estos pacientes siempre impusieron a la medicina no parecen haber desaparecido.

Palabras clave: Histeria - Diagnóstico diferencial - Trastornos disociativos - Trastornos somatomorfos - Trastorno histriónico de la personalidad - Formación en psiquiatría.

THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF HYSTERIA IN THE RAVINES OF CONTEMPORARY PSYCHIATRY

Summary

The diagnosis of “hysteria” has recently become part of the history of Psychiatry. Although fully trained dynamic psychiatrists, followers of psychoanalytic theories, still make use of some clinical and theoretical production upon hysteria, for many of the young psychiatrists this term has disappeared from their scope. They only know of dissociative disorders, somatoform disorders and histrionic personality disorders, or they rather distinguish other diagnosis with which hysteria could be mistaken for. Despite the diagnosis of hysteria has been removed from the DSM, the difficulties these patients frequently imposed to physicians still prevail.

Key words: Hysteria - Differential diagnosis - Dissociative disorders - Somatoform disorders - Histrionic personality disorder - Psychiatric education.

mente para los pacientes, ésta se divorció del psicoanálisis con mayor decisión y se encaminó casi excluyentemente hacia la búsqueda de correlatos o marcadores neurobiológicos de las entidades clínicas y a la búsqueda de objetivos farmacológicos. Hoy, para más de un psiquiatra, la histeria podría ser parte de la “historia de los diagnósticos” aunque, creemos, muchos podrían modificar positivamente su práctica cotidiana si tomaran en consideración que algunos de sus pacientes son personas aquejadas de este trastorno.

Cuando la Psiquiatría y el Psicoanálisis caminaban aún por carriles contiguos, el tratamiento de una persona con diagnóstico de histeria no necesitaba de síntomas demasiado precisos para comenzar: personas a quienes se les daba este diagnóstico, que no hubiesen calificado en absoluto como aquejadas por un trastorno psiquiátrico, eran pasibles de ser analizadas con la técnica psicoanalítica por años con mejoras subjetivas a veces muy pronunciadas aunque sin que se detectasen síntomas psiquiátricos ni al inicio ni al finalizar el tratamiento. Esta práctica se ve hoy reducida a su mínima expresión entre los psiquiatras.

El diagnóstico de histeria parece haber estallado en numerosos fragmentos, como una ameba aplastada violentamente con la mano, dando lugar a pequeños trozos con mayor o menor parecido con el animal original y cuya identificación a partir de esos pequeños fragmentos sería hartamente dificultosa.

Es probable que el destino de la histeria sea una buena metáfora de lo sucedido en los últimos treinta años en la clínica psiquiátrica. La búsqueda de lo singular y diferente de cada paciente, bien sintetizada en la historia personal e irrepetible de cada uno, fue progresivamente relegada ante la búsqueda de lo igual y de la coincidencia con ciertos criterios de síntomas que permitan ubicar a alguien en una categoría diagnóstica y justifiquen el uso de alguna medicación. Aquello que, acertadamente, buscaba unificar discursos y compartir informaciones con fines de investigación terminó compitiendo con (y, en ocasiones, sustituyendo a) los manuales de la especialidad, relegando a un segundo plano el interés por la singularidad.

La pregunta que pretendemos contestar es qué quedó del diagnóstico de “histeria” luego de que la Psiquiatría se volcó enfáticamente hacia una perspectiva más biológica y con la pretensión del ateísmo.

La histeria y la historia, en un juego de palabras del que se abusó por décadas, son términos (ambos) que aludieron clásicamente a la singularidad. Pero, ¿qué es la histeria? ¿Cuál ha sido el destino de esta entidad en la Psiquiatría contemporánea? ¿Cómo serían los diagnósticos diferenciales que habría que hacer si aún quisiésemos valernos de este diagnóstico?

Qué es la histeria para la Psiquiatría

Al decir de H. Ey, “la histeria es una neurosis caracterizada por la hiperexpresividad somática de las ideas, de las imágenes y de los afectos inconscientes. Sus manifestaciones constituyen las manifestaciones psico-

motrices, sensoriales o vegetativas de esta “conversión somática”. Por ello desde Freud se llama a esta neurosis *histeria de conversión*. Pero el histérico debe ser definido aún en relación a la estructura de su persona, caracterizada por la psicoplasticidad, la sugestibilidad, la mitomanía, las alteraciones sexuales, la represión amnésica de los acontecimientos reales, y la formación imaginaria de su personaje.” (8). “El contenido manifiesto de la histeria constituye una exageración patológica de ciertos modos normales de expresión.” (8). Cualquiera podría quedar sin voz o paralizado por el miedo o alguna emoción intensa, o presentar manifestaciones no verbales de las emociones. Pero “el histérico habla este lenguaje de órganos” con especial elocuencia. Vive las metáforas en vez de hablarlas, y eso es lo esencial del fenómeno de conversión histérica.” (8).

En su origen, la palabra “histeria” deriva del griego *hysterá*, que significa “matriz o útero” y hace referencia a la creencia inicial (de Hipócrates) que el trastorno se debía a “migraciones del útero” y era una enfermedad exclusivamente femenina.

La histeria es el sufrimiento que desafió por décadas y siglos al saber médico y llegó a ser considerada una “enfermedad que simula enfermedades”. Su identidad es, en cierta medida, “el reverso de las enfermedades” y su diagnóstico diferencial, además, deberá incluir todas aquellas entidades clínicas que la histeria puede llegar a “simular”. Es conveniente destacar que las floridas descripciones que realizara Freud a fines del siglo XIX y comienzos del XX, con sus concomitantes intentos explicativos, apuntan a diferenciarla de cuadros neurológicos (de parálisis o dolor) que la histeria parecía imitar.

Freud mismo, quien tanto hiciera por dar a la histeria un estatuto de enfermedad por derecho propio, se vio defraudado por estas pacientes (para el creador del psicoanálisis la histeria era, predominante aunque no exclusivamente, una enfermedad femenina), fue forzado a abandonar la teoría del trauma como explicación psicogenética de la histeria y llegó a decir “ya no creo más en mi neurótica” (12). Inicialmente, Freud distinguió la histeria de la nerviosidad general, la neurastenia y muchos estados psicóticos (9). Siguiendo a Charcot, caracterizó la (gran) histeria por sus síntomas: ataques convulsivos, zonas histerógenas (lugares del cuerpo hipersensibles), perturbaciones de la sensibilidad, parálisis, contracturas y ciertos caracteres generales (como el tinte excesivo, la movilidad que refuta la lesión material, etc.) (9).

Sus teorizaciones lo llevaron por el terreno de la fantasía histérica hasta el Complejo de Edipo, en tanto complejo nuclear de las neurosis y punto de fijación libidinal para estas pacientes (13, 14). Para Freud, los síntomas histéricos pasaron a ser “formaciones de compromiso”, expresiones de deseos (sexuales) reprimidos y de defensas inconscientes (primordialmente, la represión) de los mismos, en donde la energía de la pulsión sexual pasaba a inervar un órgano del cuerpo y alteraba su funcionamiento sin un correlato orgánico que pudiese explicarlo (10). Dicho síntoma físico escondía un placer sexual (reprimido e inconsciente), resistente a desaparecer y portador de un significado a descubrir junto con el paciente

para poder brindarle alivio. El deseo insatisfecho pasará a ser un rasgo característico junto a la bella indiferencia (12). Será gracias a este tipo de pacientes que Freud avanza en su conceptualización de la "transferencia" (especialmente, la amorosa), un fenómeno central en los abordajes de este padecimiento.

La característica esencial de esta patología fue siempre la condición de *sine materia*, lo cual ha motivado grandes controversias dentro del campo de la Medicina al punto que hizo decir a Israel (16) que "la definición de la histeria no se ha dado ni se dará nunca... por un médico". La histeria pone a la medicina "frente a las fronteras de su propio saber" (26). La discusión clásica sobre esta entidad consistía en diferenciarla de los cuadros clínicos a los que se asemejaba pero sin presentar evidencia física o "base anatómica" que justificase el cuadro. Para realizar tal distinción se ha sugerido prestar atención a la existencia de antecedentes en el uso de los síntomas como parte de una defensa psicológica, la presencia de un factor desencadenante significativo previo a la aparición del síntoma y la evidencia de que el síntoma cumple alguna función para solucionar un conflicto vinculado al estresor. En cambio, según algunas investigaciones, la bella indiferencia y la personalidad histriónica no mostraron valor predictivo para distinguir mediante aspectos psiquiátricos a unos y otros casos (21, 25).

Pero, a la luz de los desarrollos en neurociencias, más recientemente esta discusión se volvió a encender desde que se hallaron ciertas regularidades a nivel del cerebro de personas aquejadas por trastornos de conversión (17, 27).

Henri Ey (8) ordenó los multiformes síntomas histéricos en: (A) paroxismos, crisis y manifestaciones agudas; (B) síndromes funcionales duraderos por inhibición de las funciones psicomotrices del SNC; (C) los trastornos titulares o viscerales ("los trastornos funcionales").

(A) Paroxismos, crisis, manifestaciones agudas:

1) Los grandes ataques de histeria. "La gran crisis de Charcot" con sus 5 fases (pródromos o aura histérica que culmina en una caída no brutal ni dolorosa; período epileptoide; período de contorsiones como si hubiese una lucha con un ser imaginario; período de trance en donde se imitan escenas violentas o sexuales; período terminal o verbal en donde las palabras que acompañan el retorno de la conciencia tienen relación con lo vivido durante el ataque o crisis).

2) Formas menores (las "crisis de nervios"). Crisis que va desde un vahído hasta algo similar a una crisis sinco-pal. Histeroepilepsias, síntomas extrapiramidales.

3) Estados crepusculares y los estados segundos. Consisten en la debilitación de la conciencia vigil, de comienzo y terminación bruscos. Una forma particular de este estado es el Síndrome de Ganser, originalmente descrito en dos prisioneros, en el que el sujeto desconoce la realidad ambiental de modo sistemático y se maneja como si viviese una situación "soñada". Janet describía este fenómeno como una "conciencia hipnoide".

Otros estados crepusculares, como "los estados segundos", son estados de trance con mucha producción de

imágenes oníricas (sobre todo, visuales). Las fugas son también habituales en estos estados de semiconciencia.

4) Las amnesias paroxísticas. Suelen ser amnesias referidas particularmente a situaciones desagradables pero pueden generalizarse de modo transitorio y las personas se comportan "como viajero sin maletas" y se olvidan hasta de su propia identidad y/o nombre.

5) Estados catalépticos. El sujeto está dormido pero el estudio del sueño no muestra las cuestiones eléctricas que se ven en el sueño, letargia que simula el coma pero con oposición a la apertura de párpados.

(B) Síndromes funcionales duraderos:

1) Las parálisis sistemáticas (entre las que se destaca la astasia-abasia o parálisis de la marcha) y localizadas (parálisis de un miembro, sin respetar la organización anatómica).

2) Las contracturas y espasmos.

3) Las anestias y otras formas de alteraciones sensitivas.

4) Los trastornos sensoriales (ceguera, sordera, anosmia).

(C) Manifestaciones viscerales:

1) Los espasmos (principalmente digestivos, con imposibilidad de tragar o náuseas).

2) Las algias de órganos internos (generalmente acompañadas de relatos con aire dramático).

3) Los trastornos tróficos generales (cianosis, edemas, urticarias, etc.).

Caso clínico

J es una mujer de 26 años que llega derivada por su médica ginecóloga, quien dice: "te mando una paciente insoportable, espero que la puedas ayudar. Yo no doy más".

En la primera entrevista J entra lentamente al consultorio, acompañada por su madre, camina agarrándose de los muebles o las paredes hasta que consigue sentarse, como si tuviera trastornos motores o algún trastorno del equilibrio. Lo primero que refiere es: "estoy arruinada, deprimida, me quiero suicidar, no puedo caminar, se me paraliza la pierna izquierda. Este dolor hace que pierda el equilibrio, me duele la panza, tengo náuseas, dolor de hígado y de ovarios, se me hincha la panza a cada rato. Además, todos los días me duele la cabeza, tengo como un cosquilleo en el brazo derecho."

Describe sus síntomas sin hacer la menor referencia a una explicación que dé cuenta de ellos. Dice que todas estas dificultades corporales le traen problemas en su actividad como profesional pero la mayor dificultad se le plantea con su actual pareja. Su novio, dice, ya no sabe qué hacer con ella.

Ya vio a una cantidad de profesionales en los últimos años y ninguno de ellos pudo decirle qué patología tiene ya que a pesar de haber hecho una cantidad impresionante de estudios diagnósticos ninguno de ellos arrojó algún resultado positivo que diera cuenta de sus dificultades.

Si tuviera que ubicar el comienzo de sus síntomas, señala, lo haría en su viaje de egresados. Estando en un boliche con el resto de sus compañeros de repente apareció caminando por el centro de Bariloche y cuenta que nunca supo cómo llegó hasta allí. "Estaba bailando con un chico y entré en una especie de trance. Me contaron que me fui caminando sin atender a nadie".

Es a partir de esto que sus padres comienzan hacer una innumerable cantidad de consultas con neurólogos, clínicos, ginecólogo, traumatólogo y psiquiatras. Ha tomado diferentes psicofármacos, incluyendo antidepresivos, estabilizadores del ánimo, ansiolíticos y antipsicóticos atípicos. Nunca estuvo libre de síntomas.

Durante dos años toma litio, dado que un psiquiatra que la vio le dijo que ella era bipolar. Investigando la evolución de su estado anímico no fue posible identificar con claridad síntomas afectivos que fundamentaran dicho diagnóstico. Con el último psiquiatra que estuvo en tratamiento tuvo que terminar ya que según ella se había enamorado perdidamente y el colega le dijo que en esas situaciones no podía seguir el tratamiento adelante. Incluso estuvo durante un año en FUBIPA como participante ella y el resto de su familia.

Un neurólogo le habría dicho que tenía una especie de epilepsia que no aparece en los estudios.

A medida que iba pasando la entrevista la paciente se instalaba cómodamente como si estuviera en una conferencia de prensa. Daba la impresión de que le gustaba mucho escucharse y que se embelezaba con sus propias palabras. Su discurso estaba muy plagado de frases hechas. Parecía ser una persona informada aunque inconsistente, sus referencias se agotaban en los títulos, sin saber muy bien sus contenidos. Pero también, a medida que la entrevista fue avanzando, J fue adquiriendo un estilo seductor y simpático. Nada que ver con la forma en que había entrado.

Dice que lo único que le hace muy bien es un tratamiento que hace desde hace 6 ó 7 años en San Paulo, una especie de retiro espiritual en el cual a partir de alguna meditación logra entrar en estado como de hipnosis (el foco está puesto en lo que se llama inside de vidas pasadas). Se reconoce muy susceptible y sugestionable.

En algún momento aprendió una serie de técnicas que la ayudaba a manejarse cuando tenía los síntomas de falta de aire y ahogo ya que estos desencadenaban siempre en ataques de pánico.

Acerca de sus relaciones interpersonales desde su infancia, refirió que siempre tuvo buena sociabilidad, que era muy enamoradiza.

Ningún antecedente familiar pareció relevante.

Al despedirnos la madre pide una entrevista para ella y J acepta sin inconvenientes. En dicha consulta, la madre se muestra absolutamente harta en relación al padecimiento de su hija. "Es una manejadora, doctor. Nos tiene a todos marcando el paso desde hace mucho tiempo. No la aguantamos más pero estamos muy preocupados con ella. Para colmo mi marido viaja mucho por trabajo y la que está siempre soy yo."

La describe como muy terca y caprichosa, que le pasan cosas raras, que desde hace unos años cada tanto

se desmaya, no siempre con un motivo. "Vamos al cine a ver una película y cuando salimos se cae. Antes terminábamos en alguna clínica. Ahora yo sé que después de un rato vuelve en sí".

La madre cuenta un episodio de ceguera que duró una semana y luego de ver oculistas y de varios estudios todos nos dijeron que era emocional.

Hace tres años estuvo internada en una clínica psiquiátrica durante 15 días debido a sus oscilaciones anímicas. En ese momento estaba muy triste por la ruptura con su novio. Una noche decía que se quería matar. Vino un médico del prepago y la internó haciendo el diagnóstico de Trastorno Bipolar.

Durante la estadía en la clínica rápidamente se acomodó y los médicos decían que era como una ayudante para ellos. Le infundía ánimo y ganas de vivir a todos los pacientes.

La madre también refirió que la paciente padece de trastornos en su sexualidad (aparentemente, vaginismo), pero después de probar varios métodos ninguno dio resultado.

El padre, dijo la madre, no le tiene ninguna tolerancia a su hija y agrega: "muchas veces me dice a mí que esta chica se va a curar con un pene de este tamaño".

Para finalizar este derrotero sintomático me dijo que su hija era una de esas mentirosas que se creen sus propias mentiras. Que algunas veces a ella le da mucha bronca ya que adopta una manera de hablar o de ser que está influida por la gente que la rodea y que no tienen nada que ver con ella, pero que ella se la cree. "Es como si le fuera muy fácil cambiar de identidad. Cada vez que íbamos a Brasil, a pesar de estar cuatro días volviendo hablando en portugués como si fuera una portuguesa".

En la segunda entrevista J estaba muy maquillada y su actitud era ostensiblemente seductora. Seguramente en relación a la entrevista con su madre, lo primero que contó es que tenía problemas sexuales. Que nunca pudo lograr que la penetraran ya que ella sentía un dolor indescriptible y que, a pesar de las cremas y los ejercicios que le habían indicado, no podía soportar ese dolor. Por tal motivo se le cortaban todas las relaciones con hombres.

Dijo que nunca se había enamorado de ninguno, que después de un tiempo se aburría en todas las relaciones, que sus novios le decían que ella era muy fría e indiferente y que solamente estaba atenta a todos los problemas que tenía en el cuerpo. Solamente se enamoró perdidamente de un psiquiatra y que, por supuesto, se sintió muy abandonada cuando éste le dijo que no podía atenderla más.

Destino de la histeria

Si tomamos a la histeria como un diagnóstico clínicamente útil, por más que no figure en los manuales modernos, puede ser un ejercicio interesante ver en qué se parece y en qué se diferencia de otros diagnósticos actualmente en uso.

Cuando el DSM elimina el término "histeria" (2), presenta dos grandes grupos de trastornos del Eje I en los

cuales supuestamente habría que incluir a estos pacientes: A) los trastornos disociativos y, B) los trastornos somatomorfos.

A) Los trastornos disociativos agrupan a cinco categorías: (1) Amnesia disociativa (incapacidad para recordar información personal importante generalmente de naturaleza traumática), (2) Fuga disociativa (viaje inesperado lejos de casa con amnesia posterior de lo ocurrido), (3) Trastorno disociativo de identidad (presencia de dos o más personalidades distintas que toman el control de la conducta), (4) Trastorno de despersonalización (experiencias de sentirse separado de los propios procesos mentales o corporales como observador externo) y (5) Trastorno disociativo no especificado (Síndrome de Ganser, trance, posesión, adoctrinamiento o "lavado de cabeza" por parte de otro).

B) Los trastornos somatomorfos agrupan a siete categorías: (1) Trastorno de somatización o Síndrome de Briquet (presencia de muchos síntomas físicos sin explicación médica que se inicia antes de los 30 años y dura varios años), (2) Trastorno somatomorfo indiferenciado, (3) Trastorno de conversión (presencia de síntomas o déficits sensoriales o motores "que sugieren una enfermedad neurológica o médica, con factores psicológicos asociados aunque sin simulación"), (4) Trastorno por dolor (presencia de dolor crónico *no explicado médicamente*), (5) la Hipocondría (presencia de interpretaciones poco realistas de síntomas corporales que genera en el paciente un temor persistente a tener una enfermedad), (6) Trastorno corporal dismórfico (preocupación por un defecto imaginado o exagerado de la apariencia física) y (7) Trastorno somatomorfo no especificado.

Entre el trastorno de conversión y los trastornos disociativos se reúnen varias de las características de la histeria, ahora separadas en categorías diferentes. Mientras uno toma aspectos físicos, el otro toma aspectos del estado de la conciencia. Sin embargo, aún permanece en el DSM IV (3) la referencia a la "imposibilidad de explicar" la enfermedad médicamente o la simple "sugerencia" de enfermedad médica sin serlo verdaderamente, lo cual da lugar a la interpretación de una lectura dualista mente-cuerpo. Es de esperar que el DSM V reformule estos criterios (4). Otro tanto pasa con el diagnóstico de Trastorno Somatomorfo que ya ha sufrido numerosas críticas y se supone que podrá cambiar sustancialmente para la nueva versión del DSM debido, entre otras cuestiones, a que con la definición existente entre la mitad y un cuarto de las consultas a los médicos generalistas o clínicos podría corresponder a este diagnóstico (19, 22).

Por otra parte, el DSM recoge el diagnóstico de histeria como una forma de relación interpersonal y consigo mismo a través del Trastorno histriónico de la personalidad.

El DSM IV (3) presenta como criterios para este diagnóstico:

Un patrón general de excesiva emotividad y una búsqueda de atención, que empiezan al principio de la edad adulta y que se dan en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems:

1. no se siente cómodo en las situaciones en las que no es el centro de la atención.
2. la interacción con los demás suele estar caracterizada por un comportamiento sexualmente seductor o provocador.
3. muestra una expresión emocional superficial y rápidamente cambiante.
4. utiliza permanentemente el aspecto físico para llamar la atención sobre sí mismo.
5. tiene una forma de hablar excesivamente subjetiva y carente de matices.
6. muestra autodramatización, teatralidad y exagerada expresión emocional.
7. es sugestionable, por ejemplo, fácilmente influenciable por los demás o por las circunstancias.
8. considera sus relaciones más íntimas de lo que son en realidad.

En cambio, los clínicos han señalado una cantidad de aspectos que emparentan aun más al trastorno histriónico de la personalidad con el de histeria:

- Expresa las emociones de modo exagerado y teatral (histriónismo).
- Tiende a sentirse rápida o intensamente atraída, desarrolla sentimientos, expectativas, etc. que no son acordes a la historia de la relación con ese otro.
- Busca ser el centro de atención (egocentrismo).
- Tiende a ser sugestionable o fácilmente influenciable (sugestionabilidad).
- Sus percepciones son globales y superficiales, con dificultad en focalizarse sobre detalles específicos.
- Tiende a usar excesivamente su atractivo físico para obtener atención (erotización de las relaciones sociales).
- Sus emociones tienden a cambiar rápidamente y ser impredecibles (labilidad emocional).
- Tiende a ser exageradamente seductora o provocativa, sea consciente o inconscientemente.
- Tiende a ser excesivamente dependiente o mostrarse necesitada, requiriendo excesivo reaseguro o aprobación (dependencia).
- Sus emociones tienden a escalar de modo espiralado fuera de control, llevando a estados de ansiedad extrema, tristeza, furia o excitación.
- Requiere de otro para regular sus afectos.
- Tiende a desarrollar síntomas en respuesta a situaciones de estrés o conflictos (por ej., dolor de cabeza, de espalda, abdominal, asma, etc.).
- Tiende a ver las cosas de modo catastrófico y sin solución.
- Sus creencias y expectativas parecen típicas y estereotipadas, como sacadas de libros o películas.
- Parece tratar a los otros como si fueran primordialmente parte de una audiencia que observa su importancia, brillantez o belleza.
- Fantasea sobre conseguir un amor perfecto o ideal.
- Tiende a actuar impulsivamente, sin miramiento por las consecuencias.
- Tiende a describir las experiencias por medio de generalidades, sin interés por los detalles.
- Trata de manipular las emociones de los otros para

conseguir lo que quiere.

- Tiende a producir reacciones extremas o avivar sentimientos intensos en los otros.
- Presenta un importante problema con su sexualidad pese a aparentar otra cosa (23, 26).

Es sabido que los diagnósticos de trastorno de personalidad han entrado en un proceso de revisión fundamental y, no solo el histriónico, seguramente reciban una reformulación importante en el DSM V (4, 15, 24). El trastorno histriónico, en particular, ha mostrado tener gran superposición con el trastorno límite, lo cual ha hecho sugerir que este diagnóstico sería insuficientemente válido y coherente (5).

Diagnósticos diferenciales principales

Las ricas descripciones del siglo XIX y XX de la histeria hoy podrían confundirse con una multiplicidad de diagnósticos psiquiátricos (20):

Trastorno límite de la personalidad. Al guiarnos por una lista de síntomas puede ser difícil hacer una separación entre ambos trastornos y lo que permite una adecuada diferencia es la inferencia que podemos hacer sobre cómo llegan a producirse esas manifestaciones. Si bien pacientes diagnosticados con histeria y con trastorno límite de la personalidad “comparten el miedo al rechazo y al abandono, la ansiedad, la dependencia, la tendencia a sentirse incomprendidos, emociones que crecen de modo espiralado fuera de control, dificultad para calmarse solos y una tendencia al pensamiento catastrófico” (23), en la histeria podemos conjeturar una modalidad defensiva basada en la represión de deseos, mientras que en el trastorno límite predomina la escisión y la proyección. Sin hipótesis intrapsíquicas puede ser muy difícil establecer algún tipo de diferencia.

Trastorno del estado de ánimo (episodios afectivos, trastornos depresivos y bipolares). Decaimientos del estado anímico y euforias, eventualmente, son síntomas que se manifiestan como parte del cuadro de histeria. La facilidad para revertir ante situaciones específicas y la “dedicación” a otro son características de este síntoma en el seno de la histeria. Estando tan difundido el trastorno bipolar no es raro observar pacientes que se asemejan y hasta parecería que se esmeran para ello pero la permeabilidad a la palabra de alguien muy respetado por ellos debe hacernos prestar atención e inclinar el diagnóstico hacia la histeria.

Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (fundamentalmente, trastorno psicótico reactivo breve, trastorno esquizoafectivo). La teatralidad de la pérdida de realidad de la histeria es una buena brújula para realizar esta diferencia. Por más que hay autores que sostuvieron que “en algunos casos iniciales de esquizofrenia no es posible establecer la diferencia con la histeria” (28) y que hay casos de locura histérica o psicosis histérica (18) que se pueden prestar a confusión, generalmente se puede

detectar un componente de “ficción” o de escena dirigida al espectador, cuestión radicalmente ausente en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

Trastornos de ansiedad: los trastornos de ansiedad, en cualquiera de sus variantes, son relativamente frecuentes en los cuadros de histeria aunque generalmente acompañados de un cortejo sintomático más profuso. Los ataques de pánico, por ejemplo, son un síntoma muy común de cuadros que tradicionalmente hubiesen sido considerados como histeria.

Trastornos de la conducta alimentaria: son comunes en la histeria las dificultades alimentarias (debido a náuseas o problemas gastrointestinales) y se hace imprescindible considerar el contexto (relacional, de personalidad y de una constelación sintomática) y realizar alguna hipótesis explicativa del trastorno alimentario para poder diferenciar este síntoma de un cuadro más abarcativo como el de la histeria.

Estrés post-traumático: la histeria se suponía que no era desencadenada necesariamente por un suceso actual (traumático) sino por la resignificación de sucesos anteriores a partir de eventos actuales, muchas veces, intrascendentes. Hay que señalar que tampoco sería necesaria la presencia de un trauma anterior o infantil sino que dos sucesos banales pueden funcionar como desencadenantes de la sintomatología histérica. Aun así, el comienzo del cuadro de histeria suele ser más bien súbito y vinculado a un estrés emocional. Cuando el suceso desencadenante tiene carácter evidentemente traumático y allí comienzan los síntomas disociativos, conversivos o somatomorfos, puede ser difícil establecer la diferencia entre un cuadro y otro. Es muy importante observar el curso y destino de esos síntomas para orientarse en el diagnóstico diferencial.

Trastornos facticios, que involucran una simulación consciente y una búsqueda voluntaria de obtener algún tipo de beneficio por medio de una enfermedad fingida. La histeria puede parecerse y el grado de conciencia de la simulación sería la gran diferencia. Mientras que en los trastornos facticios la conciencia es casi total, en la histeria está casi o por completo ausente.

Algunas consideraciones adicionales sobre el diagnóstico diferencial de la histeria

Dado que la histeria (con síntomas conversivos) se confunde habitualmente con cuadros orgánicos (incluidos aquellos que se denominan “psicosomáticos”) vale la pena analizar algunas diferencias fundamentales. Los trastornos orgánicos presentan una lesión comprobable con los métodos de la medicina, no son sensibles a la sugestión, presentan una coherencia sintomática medianamente repetida entre distintas personas con esa misma afección, no suelen presentar una motivación contextual o emocional y obedecen a un determinismo fisiológico. Los trastornos de conversión no permiten hallar una

lesión en el órgano afectado, son sensibles a la sugestión para modificarse, hay otro tipo de coherencia sintomática a nivel fisiológico diferente del habitual para esos síntomas, la motivación para el síntoma se sitúa a nivel de un conflicto entre tendencias contrapuestas y el determinismo es psicogenético.

Las patologías llamadas "psicosomáticas", cuyo borde con el resto de los cuadros orgánicos es absolutamente difuso, presentan una lesión, una coherencia y una resistencia a la sugestión no diferenciables del resto de las patologías orgánicas, pero suelen presentar motivaciones contextuales que determinan su aparición y guardan una relación muy estrecha con el sistema nervioso vegetativo (26).

El síndrome de fatiga crónica, la fibromialgia o el síndrome de colon irritable son algunos diagnósticos clínicos que, tal vez por la similar perplejidad que aun traen al campo de la medicina, se solapan y confunden con la histeria.

Es para destacar que un porcentaje cercano al 20% de las personas diagnosticadas como padeciendo conversiones histéricas se vio que evolucionaban hacia "verdaderos cuadros orgánicos" (en su mayoría neurológicos) (1).

Asimismo, para poder hacer el diagnóstico diferencial entre histeria y otros trastornos habrá que definir bien qué acepción daremos al término "histeria": ¿se trata de un rasgo descriptivo, una condición estructural (como para el psicoanálisis) o de un cuadro psiquiátrico? Solo en el último caso tendrá sentido plantearse si se trata de un paciente histérico y no de un bipolar, borderline, esquizofrénico, etc. En los dos primeros no hay exclusión entre términos y, así como alguien puede tener zapatos negros y blusa blanca, alguien puede tener una estructura histérica y cumplir con los criterios de un trastorno bipolar para la psiquiatría. No hay exclusión alguna. Mucho más aún cuando el término histeria se usa como un rasgo descriptivo que apunta a cierto despliegue seductor que no se termina de concretar.

Tal vez lo más interesante de cómo el DSM IV (3) ha recogido el diagnóstico de histeria sea cómo sus rasgos de relaciones interpersonales fueron incluidos en el trastorno de personalidad histriónica que, por supuesto, no lo hace contradictorio ni excluyente con trastornos del eje I (trastornos afectivos, de ansiedad, etc.).

La histeria como diagnóstico lleva mucho tiempo en

el campo de la Medicina y de un modo tan contradictorio que algunos rasgos han pasado a formar parte del lenguaje cotidiano, ha cobrado independencia del rigor con el que en algún momento fue formulado y se ha tornado en una manera despectiva de referirse a determinadas conductas o personas.

Conclusiones

El diagnóstico de histeria es incompatible a todas luces con las tendencias del (pretendido) ateorismo imperante en la Psiquiatría desde 1980 a la fecha.

En primer lugar, la impronta psicoanalítica de su descripción con su consiguiente intento de explicación dinámica hubiese sido contradictorio con el espíritu del DSM y, coherentemente, dejó de tener un lugar en los nuevos manuales de clasificación.

En segundo lugar, si la histeria era algo así como el reverso no material de enfermedades materiales que imitaba, sería inadmisibles otorgarle un lugar en tanto y en cuanto el DSM se ufana de haber suprimido la diferencia entre enfermedades con base física y enfermedades sin base física.

La explosión del diagnóstico de histeria en numerosos diagnósticos de Eje I (trastorno somatomorfo, trastorno disociativo) no ha sido la única manera de desaparecer como tal sino que además fue a parar el Eje II en calidad de trastorno histriónico de la personalidad. Allí conserva algo de lo que para el psicoanálisis fue una "condición estructural" o una forma de "ser deseante", sin una necesaria presencia de síntomas psiquiátricos.

Ahora bien, el desconocimiento entre los psiquiatras de las particularidades de este cuadro clínico estaría impidiendo que algunos pacientes pudiesen ser abordados psicoterapéuticamente y sin empujarlos a nuevos "mimetismos psicopatológicos".

Hemos suprimido a la categoría de histeria pero no los desconciertos a los que estos pacientes tuvieron acostumbrados a la medicina. Las discusiones en torno a los trastornos somatomorfos (19) son una buena muestra de que la Medicina sigue teniendo serias dificultades para clasificar y ayudar exitosamente a estos pacientes. La psiquiatría habrá producido su divorcio del psicoanálisis pero no por ello pudo eliminar los problemas que estos pacientes siempre trajeron y siguen trayendo a los profesionales que los asisten ■

Referencias bibliográficas

1. Alarcón R. Histeria. En: Vidal, Alarcón & Lolas (eds.). Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 1995.
2. APA. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III). Barcelona, Ed. Masson, 1980.
3. APA. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM IV). Barcelona, Ed. Masson, 1994.
4. APA. DSM-V Development. Disponible en: <http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/SomatoformDisorders.aspx>, 2010.
5. Blagov P & Westen D. Questioning the Coherence of Histrionic Personality Disorder. *J Nerv Ment Dis* 2008; 196:

- 785-797.
6. Breuer J & Freud S (1895). Estudios sobre la histeria. Vol. II. Obras Completas. Buenos Aires, Amorrortu Ed., 1985.
 7. Chodoff P. The diagnosis of hysteria. An overview. *Am J Psychiatry* 1974; 131: 1073-1078.
 8. Ey H (1965). Tratado de Psiquiatría. 8a ed. Barcelona, Masson, 1978.
 9. Freud S (1888). Histeria. Vol. I. Obras Completas. Buenos Aires, Amorrortu Ed., 1982.
 10. Freud S (1894). Las neuropsicosis de defensa. Vol. III. Obras Completas. Buenos Aires, Amorrortu Ed., 1981.
 11. Freud S (1897). Carta 69 a Fliess. Vol. I. Obras Completas. Buenos Aires, Amorrortu Ed., 1978.
 12. Freud S (1905 [1901]). Fragmento de análisis de un caso de histeria. Vol. VII. Obras Completas. Buenos Aires, Amorrortu Ed., 1982.
 13. Freud S (1916-7). Los caminos de la formación de síntomas. Conferencia 23 de las Lecciones de Introducción al Psicoanálisis. Vol. XVI. Obras Completas. Buenos Aires, Amorrortu Ed., 1978.
 14. Freud S (1926 [1925]). Inhibición, sintoma y angustia. Vol. XX. Obras Completas. Buenos Aires, Amorrortu Ed., 1979.
 15. Gabbard G. Personality Disorders Come of Age. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 5.
 16. Israel L. La histeria, el sexo y el médico. Barcelona, Toray-Masson, 1979.
 17. Krem M. Motor conversion disorders reviewed from a neuropsychiatric perspective. *J Clin Psych* 2004; 65: 6.
 18. Maleval JC (1981). Locuras histéricas y psicosis disociativas. Buenos Aires, Paidós, 1991.
 19. Mayou R, Kirmayer L, Simon G, Kroenke K & Sharpe M. Somatoform Disorders: Time for a New Approach in DSM-V. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 847-855.
 20. Mussa A. Tratamiento psicofarmacológico de las descompensaciones histéricas. *Alcmeon* 2004; 11 (2).
 21. Raskin M, Talbott J & Meyerson A. Diagnosis of conversion reactions. *JAMA* 1966; 197: 7.
 22. Sharpe M, Carson AJ. "Unexplained" somatic symptoms, functional syndromes, and somatization: do we need a paradigm shift? *Ann Intern Med* 2001; 134: 926-930.
 23. Shedler J & Westen D. Refining Personality Disorder Diagnosis: Integrating Science and Practice. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 8.
 24. Skodol A & Bender D. The future of Personality Disorders in DSM-V? *Am J Psychiatry* 2009; 166 (4): 388-391.
 25. Stone J, Smyth R, Carson A & Sharpe M. La belle indifference in conversion symptoms and hysteria. *Br J Psychiatry* 2006; 188: 204-209.
 26. Vallejo J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría (Cap. 27: Histeria). Barcelona, Masson/Elsevier, 2006.
 27. Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F, Schwartz S, Slosman D and Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 2001; 124 (6): 1077-1090.
 28. Woodruff R, Clayton P, and Guze S. Hysteria: An Evaluation of Specific Diagnostic Criteria by the Study of Randomly Selected Psychiatric Clinic Patients. *Br J Psychiatry* 1969; 115: 1243-1248.



Centro Privado
de Psicoterapias

Médicos Psiquiatras

Incorporamos para los equipos de:

Urgencias Ambulatorio

Nos gustaría contactarnos con médicos psiquiatras que se interesen en:

- > La formación clínica permanente
- > El trabajo en equipo
- > La participación en reuniones de supervisión interdisciplinarias

En el Centro Privado de Psicoterapias trabajamos desde 1981 prestando asistencia en salud Mental a grandes poblaciones. Brindamos formación a través de diversas actividades:

- > Ateneos clínicos y cursos de postgrado
- > Atención de pacientes en Cámara Gesell
- > Investigación

Ingrese su CV en www.cpp.com.ar o envíelo al siguiente mail: ceciliarc@cpp.com.ar para concertar una entrevista.

Diagnóstico diferencial entre el trastorno límite de la personalidad y el trastorno bipolar

Luis Herbst

*Servicio de Consultorios Externos, Hospital José T. Borda, Buenos Aires
Programas de Trastornos del Ánimo, Proyecto Suma, Buenos Aires
E-mail: lherbst@proyectosuma.org*

Introducción

La relación entre el trastorno bipolar (TBip) y el trastorno límite de la personalidad (TLP) ha sido, y lo es aún, un punto de controversia. Éstas existían aún antes de que este trastorno de la personalidad ingresase en los manuales DSM en 1980 (22, 39). Las superposiciones clínicas y diagnósticas son las áreas que continúan

generando un debate en la actualidad. Los que introducen por primera vez el término “pacientes fronterizos” (borderline) fueron Stern en un trabajo publicado en el año 1938 (22, 39) y es retomado por Knight en un estudio de 1952. Estos trabajos son estudios sobre pacientes que ofrecían dificultades al tratamiento de su padecer

Resumen

La relación entre la clínica del trastorno bipolar y el trastorno límite de la personalidad ofrece puntos de controversias producto de las diferentes superposiciones clínicas y similitudes de dimensiones alteradas. De las dimensiones afectadas, las que ofrecen posibilidad de realizar un adecuado diagnóstico diferencial son: el ánimo, la modalidad de variabilidad del ánimo, los antecedentes personales y familiares. Otras dimensiones alteradas no ofrecen la posibilidad de diferenciar ambas estructuras. El diagnóstico se complica porque en un bajo porcentaje de pacientes pueden convivir los dos diagnósticos. El trastorno límite no es el único trastorno de personalidad que puede coexistir con el trastorno bipolar; las cifras de prevalencia son similares a las de otros trastornos de personalidad. Ofrecen menos posibilidad de realizar un diagnóstico diferencial la dimensión ansiosa, los perfiles neuropsicológicos, las neuroimágenes y los marcadores biológicos. La clínica de las autoinjurias no suicidas puede ofrecer algunas diferencias semiológicas con la clínica de la suicidalidad, pero ambas clínicas pueden coexistir en las formas comórbidas y por sí mismas no aportan al diagnóstico diferencial. Elementos clínicos de psicosis pueden aparecer en ambas, con claras diferencias en relación a sus características clínicas. El diagnóstico diferencial es clínico y se necesitan los tres tiempos de la clínica: antecedentes, curso y evolución en aquellos casos de difícil definición.

Palabras clave: Trastorno Bipolar - Trastorno Límite de la Personalidad - Diagnóstico diferencial.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS BETWEEN BORDERLINE PERSONALITY DISORDER AND BIPOLAR DISORDER

Summary

The relationship between bipolar disorder and borderline personality disorder remains controversial since in both conditions there are overlapping and similar symptomatic dimensions. Symptomatic dimensions suitable to subserve differential diagnosis are: mood, mood variability mode, and personal and family history. Characteristics of psychotic symptoms may also be useful in the differentiation. On the other hand, anxiety symptoms, neuropsychological profiles, neuro-imaging procedures and biomarkers seem not to contribute to differentiate between both diseases. The presentation of nonsuicidal self mutilation behavior can offer some differences between bipolar and borderline personality disorders, but both can coexist in clinical comorbid forms and do not significantly contribute to the differential diagnosis. Differential diagnosis is complicated by the fact that a low percentage of patients can experience comorbidity of both conditions. In this work we review all these issues, and particularly emphasize the importance of systematically take into account the patient background, the course that follows his or her disorder, together with the outcome in response to medical decisions.

Key words: Bipolar Disorder - Borderline Personality Disorder - Differential diagnosis.

con técnicas psicoanalíticas. La hipótesis de los autores era que estas dificultades ocurrían porque “los pacientes tenían tendencias regresivas a la esquizofrenia” (22, 39). Estos estudios describían -y entendían- a la clínica de estos pacientes en un paradigma que incluía una metáfora espacial, proponía que la clínica “fronteriza” se “ubicaba entre” las neurosis y la psicosis, representada por la esquizofrenia, con la que “limitaban”, compartían una “frontera” con la esquizofrenia. Kernberg en 1967 (21, 22, 39) interesado también en los pacientes que presentaban dificultades para el psicoanálisis produce un avance conceptual y plantea que esta clínica “límitrofe” sería una organización de la personalidad. Este autor, desde el psicoanálisis, planteó una tríada clínica constituida por: identificación proyectiva, difusión de la identidad y alteraciones en la prueba de realidad. Además deja en claro que esta organización de la personalidad tiene características propias para su evaluación y diagnóstico (22).

Previo a su inclusión en los manuales DSM, ya comenzaba a quedar en claro que los TLP no tenían relación alguna con la esquizofrenia; más aún, en la misma edición del DSM en que ingresa a la clasificación la categoría “Trastorno Límite de la Personalidad” se incluye otra categoría de trastorno de personalidad, claramente ligada a la esquizofrenia y perteneciendo a su espectro: el trastorno esquizotípico de la personalidad. Con esto concluyó la relación del TLP con la esquizofrenia. Pero al resolverse esta controversia apareció otra. Las alteraciones de la dimensión anímica están muy presentes en el TLP, por esto muchos clínicos e investigadores plantearon que podría ser una forma de depresión atípica (22, 39). En este momento es cuando Akiskal (4) escribe: “fronterizo (borderline) es un adjetivo que busca un sustantivo, ese sustantivo sería depresión”. Aquí comienza otro debate: ¿Los pacientes con TLP padecen una entidad independiente, un trastorno del denominado Eje 2 o sea un trastorno de la personalidad? ¿El TLP es un subtipo de trastorno del ánimo? No es el objetivo de esta revisión este debate. El objetivo de esta revisión es analizar elementos clínicos para el diagnóstico diferencial entre TLP y TBip; por lo tanto se considerará al TLP una entidad diferenciada del TBip.

Hipótesis sobre la coexistencia de trastorno límite y trastorno bipolar en un paciente

Hay cuatro hipótesis que intentan explicar la posible coexistencia clínica de trastorno bipolar y de personalidad fronteriza en los pacientes: 1) El trastorno límite de la personalidad es una forma atípica de trastorno bipolar; 2) El trastorno bipolar es una variante fenotípica de trastorno límite de la personalidad; 3) El trastorno límite y el trastorno bipolar más allá de su posibilidad de coexistencia clínica son entidades diferentes; 4) El trastorno límite y el trastorno bipolar, si bien son entidades diferentes, tienen una superposición de etiologías (21, 22, 33).

Los datos de prevalencia (33) muestran un nivel de coexistencia marcado, pero esta coexistencia no es superior a la que tienen otros trastornos de personalidad. En una revisión sobre prevalencia de la coexistencia de TLP

y TBip se muestran los siguientes datos: 1- en ocho estudios revisados, (n=1006), pacientes con trastorno límite de la personalidad como diagnóstico primario, entre el 5,6% al 16,1% (media 9,2%) de los pacientes de estos estudios presentaban criterios clínicos que permitían hacer el diagnóstico de trastorno bipolar tipo I (33). En seis estudios, n=436 que incluyeron pacientes con trastorno límite de la personalidad, entre el 8% y el 19% (media=10,7%) presentaba criterios clínicos que permite hacer el diagnóstico de trastorno bipolar tipo II (33). En un estudio (5) con pacientes con diagnóstico de personalidad límite, el 22% presentaba criterios de ciclotimia, lo que sumaba una alta complejidad al diagnóstico.

Cuando se evaluó la coexistencia entre trastorno límite de la personalidad y otros trastornos de personalidad, especialmente bipolares II, los resultados fueron los siguientes: las tasas de coocurrencia de TBip II y trastorno histriónico de la personalidad fueron similares a las tasas de coexistencia de trastorno límite, pero también esta revisión muestra valores similares para trastorno de personalidad obsesivo (21, 33).

Esta situación pone en evidencia nuevamente un problema clínico ya informado: el subdiagnóstico de otros trastornos de personalidad diferentes al trastorno límite. Si bien es alta la coexistencia de criterios diagnósticos entre TBip y TLP, no es exclusiva de este trastorno. Hay datos consistentes que muestran alta coexistencia de TBip con otros trastornos de personalidad.

La expansión del concepto de espectro bipolar puede haber colaborado en esta controversia. Recientemente, y partiendo de observaciones clínicas, se plantea que habría que expandir el espectro bipolar al trastorno límite; se planteó la hipótesis de que la labilidad o la inestabilidad afectiva y la impulsividad del trastorno TLP, podrían deberse a que comparte genes con el trastorno bipolar y esto validaría la expansión del espectro; el TLP debería, plantean los investigadores, ser reconceptualizado y recategorizado en los manuales diagnósticos. Hasta ahora la evidencia es escasa como para aceptar la hipótesis. Hay superposiciones clínicas en algunas presentaciones del espectro bipolar y el trastorno límite. El problema diagnóstico se complica si se acepta una lógica de pensamiento clínico en que: a clínica igual o similar implicaría igual genética e igual neurobiología. Esto no se puede afirmar en Psiquiatría. Se extrapolan espectros con similitud clínica a igualdad etiológica y fisiopatología. Insisto, no hay evidencia en la literatura que pueda sostener esta lógica. Este apresuramiento en la lógica clínica podría tener un objetivo loable: que los pacientes con TLP se beneficien con el volumen de investigación que hay sobre TBip. Pero puede inducir errores de diagnóstico (21). Gunderson y cols. (20, 21), usando los datos del estudio colaborativo longitudinal sobre trastornos de personalidad, también analizaron la ocurrencia de TLP en pacientes bipolares. La característica particular de este estudio es que incluyeron especialmente aquellos pacientes borderline que en los que en el curso de su evolución hubo una conversión del diagnóstico a trastorno bipolar. De los estudios analizados (pacientes con diagnóstico primario de TLP y luego, conversión del diag-

nóstico a TBip) sólo en uno la tasa de conversión diagnóstica fue superior al grupo control; éste es el estudio de Akiskal (5). En este estudio la tasa es notablemente alta (15%), en tres años de seguimiento. Pero como claramente se observa, aun en los estudios donde de la tasa de conversión es notablemente alta, no se puede, por este dato solo, afirmar y sostener que el TLP sea una forma frustra de TBip; en los otros cinco estudios la conversión no supera el valor del 6%.

El análisis de las superposiciones clínicas debe hacerse en ambas direcciones, o sea, partiendo del trastorno bipolar y analizando superposiciones de éste con el trastorno límite y partiendo del trastorno límite y analizando superposiciones de esta entidad con el trastorno bipolar. Este análisis demostró (33) que en ambas direcciones se encuentran altas superposiciones. Esto sostendría las hipótesis 2 y 4 antes mencionadas. Son muchos los clínicos que reportan pacientes en tratamiento con coexistencia de trastornos en el ánimo y trastorno límite de la personalidad. Del análisis de los estudios de prevalencia de TLP en pacientes con trastornos del ánimo se obtienen los siguientes datos: una mayor incidencia y prevalencia de pacientes con TLP en sujetos con depresión unipolar no-melancólica comparada con aquellos que padecían depresión unipolar melancólica o trastorno bipolar. En la misma línea de investigación también se encuentra una baja prevalencia de TLP en bipolares si se lo compara con unipolares. En la adolescencia se reporta una alta coexistencia de TLP y trastornos del ánimo, especialmente trastorno bipolar (20, 33)g.

Si se analiza la prevalencia de trastornos del ánimo, con especial atención en el trastorno bipolar, tomando como diagnóstico primario el TLP se evidencian lo siguiente: 1- la prevalencia es menor en estudios con criterio diagnósticos muy estrictos; 2- la mayoría de los estudios incluyen muestras de pacientes internados: se podría inferir que en la población general podría ser mayor, pero se necesitan estudios de esta coocurrencia en la población general (33).

Siguiendo a Paris (33), la alta superposición de fenomenología de trastorno bipolar en pacientes que padecen TLP podría sostener la hipótesis 1. De la misma forma, la fenomenología de TLP en bipolares aporta a la hipótesis 2. El principal problema de la posible coocurrencia es el predominio de sistemas clasificatorios basados en listas de síntomas (sistemas DSM) que determinan categorías diagnósticas. Una mayor fineza clínica se obtiene con la definición de dimensiones alteradas que determinan fenotipos, por ejemplo, fenotipo de inestabilidad anímica, asociado, o no, a impulsividad, con o sin patrón de relaciones tormentosas. Sin duda habla más de la clínica, del padecer, de un sujeto, que la denominación *borderline* o *fronterizo*, una metáfora espacial que suponía una frontera entre lo psicótico y lo no psicótico, proveniente de antiguos intentos de comprensión de esta patología, hoy superados. Más aún, superar esta denominación ayudaría con el uso peyorativo, y estigmatizante, de la denominación "border", aún desde profesionales de la salud mental (20, 33).

Diferencias en la fenomenología clínica

Variabilidad anímica

Un punto central de diagnóstico, y de posible confusión diagnóstica, es la diferencia entre las presentaciones clínicas que tiene la variabilidad del ánimo. Estas variaciones, o cambios, pueden ser en intensidad y polo anímico. Las formas en que se pueden presentar las variaciones del ánimo en los paciente son tres: a. Inestabilidad, b. Labilidad, c. Fases-Ciclos.

La inestabilidad anímica: la inestabilidad es un síntoma central en el diagnóstico de los pacientes limítrofes, ya sea que se analice la clínica desde un punto de vista dimensional o categorial. La inestabilidad se define como una "marcada reactividad del ánimo frente a algún estresor". La respuesta al estresor se puede expresar en: disforia, irritabilidad o ansiedad. Usualmente dura horas, raramente días y puede terminar por reactividad a un estresor positivo. La reactividad (20) frente a estresores ambientales, fundamentalmente relaciones interpersonales, distinguen al TLP del trastorno bipolar donde los cambios anímicos pueden, o no, producirse frente a estresores y sólo duran horas en las formas de ciclado rápido o ultrarrápido, pero normalmente duran días o semanas. Inestabilidad es reactividad y cambios breves en el ánimo frente a un estresor ambiental, en la bipolaridad las fases o ciclos duran más y no necesariamente están relacionadas a estresores ambientales. Algunos autores plantean la inestabilidad como un rasgo heredado (20). La inestabilidad puede ser multidimensional (22).

La labilidad anímica: actualmente se toma la definición de Kraepelin: frecuentes subas y bajas en el ánimo, independiente de cualquier estímulo, causa o reactividad al medio, de baja o media intensidad y que acompañan al sujeto como una característica temperamental (7). El gran epidemiólogo suizo Angst, (2) no solo coincide con esta definición sino que plantea que la investigación semiológica, luego de realizarla al paciente, continúe con la familia, subrayando, entonces, la heredabilidad de este síntoma. La labilidad anímica no es patognomónica de la bipolaridad. Se encuentra, mayormente, en los períodos interepisódicos de pacientes bipolares, fundamentalmente bipolares II (7).

Las fases o ciclos del ánimo: son claros y evidentes cambios cualitativos y cuantitativos en el ánimo de un paciente. Más allá de posibles comienzos bruscos o insidiosos, una vez instalado es clara la diferencia con el polo opuesto. Pueden presentarse elementos de ambos polos en un mismo período de tiempo, conformando formas mixtas. Las diferentes presentaciones clínicas de la variabilidad del ánimo nos muestran diferencias, similitudes y posibles confusiones (9, 12, 21).

El punto central de diferenciación entre inestabilidad y labilidad serían las características temperamentales de la labilidad; de ahí la pregunta: ¿lo acompañó durante toda la vida al paciente? La diferencia entre labilidad y fases son: por un lado el perfil temperamental de la labilidad, la intensidad leve a moderada de la labilidad y su

corta duración, no cumpliendo criterios de tiempo aceptados para depresión mayor ni para hipomanía (25).

Dos entidades ofrecen dificultades diagnósticas: el ciclado rápido como forma de presentación del trastorno bipolar y la depresión breve recurrente (DBR) (1). Siguiendo a Angst en los datos de una cohorte de adultos jóvenes de la población general de Zurich, Suiza, estudiada prospectiva y longitudinalmente, demostró que en una proporción importante se reunieron todos los criterios de depresión mayor de los actuales sistemas de diagnóstico, excepto la duración. La validez del subtipo de DBR se examina de acuerdo con las manifestaciones clínicas, gravedad, curso longitudinal, y la historia familiar. Esto sugiere que la DBR constituye un subtipo válido de trastorno afectivo. La diferencia se haría por la ausencia de polos o clínica expansiva. Cuando hablamos de ciclado rápido estamos señalando un especificador de curso, 4 ciclos o más por año, con fases claramente diferenciadas: dos meses de eutimia o inversión de fase (5, 12).

Dimensiones clínicas superpuestas que pueden, también, generar dificultades diagnósticas (39): Paris, siguiendo a Grinker (33) y Gunderson (21), ha señalado la importancia de los síntomas depresivos en pacientes con TLP. Plantea que esta clínica es similar a la de los pacientes con depresión unipolar no melancólica. La confusión clínica puede suceder si se asocia el ánimo depresivo a desórdenes en la dimensión impulsiva o alteraciones en las relaciones interpersonales (38). Los pacientes limítrofes generalmente presentan este patrón clínico: afecto, impulsividad y alteraciones en las relaciones interpersonales (40) que no es un patrón del TBip (39). Puede encontrarse, pero no es característico ni lo define. En el análisis de la prevalencia de los diferentes síntomas depresivos en el TLP y en el TBip encontramos diferencias (16). La experiencia depresiva de los pacientes con trastorno límite presenta, con mayor frecuencia: sensación de soledad, vacío y aburrimiento, fastidio o tedio comparado con las formas anérgicas, atípicas, mixtas o psicóticas del trastorno bipolar. Gunderson (20,21) reportó que las depresiones en pacientes con TLP presentan, frecuentemente, cuadros disfóricos, acompañados de sensaciones de vacío, aburrimiento y soledad. La relación entre la depresión bipolar y el TLP en estadísticamente débil e inespecífica (16).

Diferencia en el curso de estos trastornos

Edad de comienzo

La edad de comienzo de los trastornos del Cluster B es la adolescencia. La enfermedad bipolar también puede tener comienzo en la adolescencia. La edad de comienzo adolescente del TBip no excluye TLP, podría ser un predictor de posible coexistencia (18). La edad de comienzo temprana del trastorno bipolar incrementa la comorbilidad con trastornos de personalidad en general, pero especialmente límite. Esta correlación es independiente de traumas tempranos. Una mayor edad de comienzo del TBip tendría un efecto "protector" de la comorbilidad con trastorno de per-

sonalidad límite, pero no con otros trastornos del eje 2 (18).

Los estudios sobre curso del TLP: éstos no permiten arribar a una conclusión definitiva acerca de las hipótesis sobre la coexistencia de TLP y TBip. Tampoco se pueden extraer conclusiones definitivas de la posible evolución desde una presentación clínica a la otra. Si el TLP evoluciona a bipolaridad se sostendría la hipótesis 1; en cambio, si el TBip evoluciona hacia un trastorno límite de personalidad se sostendría la hipótesis 2. Si hubiese coexistencia con curso diferenciado se sostendría la hipótesis 3 (16). La idea de que el TLP puede evolucionar a alguna forma clínica de trastorno bipolar proviene de dos estudios: el primero, n=200 pacientes con diagnóstico de TLP, seguimiento 15 años, 4% desarrollo TBip tipo 1, 2% desarrollo TBip tipo 2 (25). El segundo estudio revisa n=100 pacientes consecutivos diagnosticados inicialmente con el diagnóstico de TLP y seguidos entre 6 meses y 3 años (16). El 15% desarrolló TBip tipo 1 y 2, el 8% desarrolló formas mixtas. En dos estudios prospectivos de seguimiento de adolescentes con diagnóstico primario de TLP (16) fallaron en comprobar la hipótesis que un porcentaje significativo de adolescentes con TLP evoluciona a la bipolaridad. Del análisis de estos estudios se desprende que la evolución del TLP y la bipolaridad son diferentes. No se pudo evidenciar que el TBip tipo 1 evolucione a TLP, ni tampoco se pudo evidenciar, con total claridad, que el TBip sea el destino final de las presentaciones clínicas de TLP (16, 25).

Neurobiología

No hay un volumen consistente de estudios específicos sobre la neurobiología comparada del trastorno límite de la personalidad y el trastorno bipolar. Dado la falta de evidencia definitiva sobre marcadores biológicos en el trastorno límite de la personalidad, sólo se pueden comparar hallazgos neurobiológicos de estudios específicos para TLP o TBip. Tampoco se pueden comparar la neurobiología del TLP con las variaciones neurobiológicas de los diferentes estadios del TBip dado que no hay estudios de estadiaje en TLP. Un elemento de cierta similitud se encontraría en aquellos fenotipos de TLP con agresividad u hostilidad y un alto componente hereditario (30, 38). En estudios de pacientes con TLP con múltiples intentos de suicidio se encontró una correlación entre esta clínica, la frecuencia de repetición y alteraciones en alelos relacionados con la funcionalidad serotoninérgica. Esta característica se supone podría estar presente en algunos fenotipos de trastorno bipolar, pero faltan estudios que permitan afirmar que pacientes con TLP o TBip con clínica de suicidalidad recurrente comparten esta característica en su genética (34, 38). Las neuroimágenes muestran que tanto los pacientes con TLP como con TBip presentan disminución de los volúmenes de la corteza prefrontal (23). Este hallazgo, por sí solo, no puede confirmar ninguna hipótesis de posibles orígenes comunes dado que este tipo de imágenes no es específico y se encuentra en diversas patologías con una neurobiología diferente. Los pacientes con TBip I y

T Bip II presentan volúmenes de la amígdala y el hipocampo normales o incrementados, los pacientes con TLP muestran en cambio una disminución de los volúmenes de la amígdala y el hipocampo. Los pacientes con TBip I muestran un agrandamiento ventricular. Esto no se observa ni en los TBip II y ni en los pacientes con TLP (23). Si tomamos a la inestabilidad anímica como punto de estudio, los fenotipos de TLP con inestabilidad afectiva, impulsividad y predominio de los síntomas anímicos podrían estar relacionados con el TBip; pero se necesita comenzar a transitar un camino de investigación de neurobiología comparada que aun no se ha hecho. Estudios recientes¹ (Corrales A, Comunicación Personal, 2010) en pacientes con TBip I usando la técnica de gen *wide scan* encontró alelos alterados con bastante especificidad en el TBip. Se necesitan estudios para evaluar si estos alelos están alterados en el TLP. Pero aunque se encuentre la misma alteración genética son patologías donde la determinación genética es múltiple. La neurobiología no aporta a la clínica del diagnóstico diferencial de estas patologías.

Perfil neuropsicológico de los pacientes con trastorno límite de la personalidad y trastorno bipolar

Neuropsicología de los pacientes fronterizos: el perfil neuropsicológico de los pacientes con TLP no es claro. En un metanálisis reciente se evaluaron 10 estudios sobre neuropsicología en TLP. Se valoraron: atención, cognición, memoria, planificación, velocidad de procesamiento y habilidades viso-espaciales. Si bien el desempeño fue peor que el de los controles, los resultados son inconsistentes para definir un perfil específico neuropsicológico de los pacientes borderline (35, 36). Los pacientes con TLP muestran diversas disfunciones neuropsicológicas. Sin embargo, el patrón exacto de esta disfunción y su intensidad en comparación con otros trastornos de la personalidad no se conoce (36). Seres y cols., en el intento de definir un perfil neuropsicológico de los pacientes fronterizos los comparan con la neuropsicología de otros trastornos de personalidad. El propósito del estudio que realizaron estos autores fue, entonces, comparar el rendimiento neuropsicológico de los pacientes límite (n=50) con otros trastornos de personalidad y controles (36). Los pacientes con TLP mostraron deficiente atención, memoria inmediata y retardada, y relativamente a salvo la viso-espacial y las funciones del lenguaje en comparación con los controles (rango de tamaño del efecto: 0,34-0,99). El déficit neuropsicológico fue menos pronunciado en pacientes con TLP en comparación con los controles (rango de tamaño del efecto: 0,18-0,66). Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con trastorno límite de personalidad y otros trastornos (35, 36). El déficit neuropsicológico se correlacionó significativamente con la puntuación de impulsividad de la Escala de Evaluación Zanarini Trastorno

Límite de la Personalidad. Estos resultados sugieren que los pacientes borderline están alterados en los dominios neuropsicológicos sensibles para el funcionamiento del lóbulo frontal y temporal, y este déficit está relacionado con la impulsividad. No pudo establecerse un perfil característico (35, 36, 40).

Perfil neuropsicológico en pacientes bipolares: los estudios sobre los déficits cognitivos en pacientes bipolares eutímicos encuentran alteraciones en memoria verbal y funciones ejecutivas. Estos déficits son previos a la aparición de la enfermedad. Se consideran déficits de rasgo, característicos de la enfermedad (31). En los períodos agudos se agregan las alteraciones cognitivas de estado características de los períodos agudos de cada polo anímico, que normalmente remiten con la mejoría clínica; ahora bien, mejorías parciales que dejen síntomas subsindrómicos pueden dejar déficits cognitivos relacionados con el nivel de remisión de la clínica de la fase aguda y esta clínica residual alterar la funcionalidad y la calidad de vida (24). Hay correlación entre puntajes cognitivos y funcionalidad laboral (31). Se ha hallado una correlación inversa entre GAF, número de episodios, y puntajes de memoria verbal y memoria de trabajo. El déficit en la atención puede operar como predictor de funcionalidad a un año, independientemente del ánimo (24) (31).

Psicosis en trastorno límite de la personalidad

En un estudio reciente sobre clínica de psicosis en trastornos de personalidad (17) se compararon n=56 pacientes con TLP vs. 38 pacientes del cluster C vs. 81 pacientes con trastornos psicóticos vs. 49 controles. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia de síntomas psicóticos. Además se evaluó la relación de la presencia de clínica psicótica con estrés subjetivo e intensidad de los estresores. Se observaron reacciones psicóticas transitorias en TLP de media intensidad vs. Cluster C. El análisis clínico de estas reacciones psicóticas mostró que había más reacciones transitorias paranoides en el TLP que en el trastorno paranoide de la personalidad. Este es el primer estudio, en entorno ecológico, que valida que los estresores de la vida diaria producen reacciones psicóticas transitorias en estos pacientes (17). La psicosis en el trastorno bipolar puede aparecer en cualquier fase del tratamiento. Es estable en relación a la evolución de la fase. Puede quedar clínica psicótica residual leve. Puede responder a estabilizadores del ánimo (25).

Automutilación y cortes: definiciones

Es el acto deliberado y repetitivo, impulsivo o no, de provocarse desde una laceración o escoriación leve, hasta un corte profundo sin el objetivo de matarse, pero con el riesgo de hacerlo. Prevalencia: 1% de la población en USA. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres. El período de la vida donde con mayor frecuencia

¹ Corrales Alejo, en: Curso Trastornos del Ánimo, Clase: Genética de la Bipolaridad, Proyecto Suma, 7 de abril 2010.

se comienzan a observar es la pubertad. Su curso habitual es de 5-10 años, puede ser más y luego es frecuente observar remisión de esta clínica, aún sin tratamiento en algunos casos. Los sitios de cortes más frecuentes son los brazos y piernas. El TLP es el trastorno de personalidad con más correlación con conductas suicidas o parasuicidas. En los pacientes con TLP se puede observar entre un 8% a 10% de suicidios consumados, aproximadamente un 75% puede presentar tentativas de suicidio y entre el 69-80% presentan automutilaciones. Las conductas parasuicidas son un intento de causarse injurias, no la muerte. Puede ser planificado o impulsivo. Las injurias más frecuentemente observadas en el TLP son las escoriaciones en la piel. La clínica de la autoinjuria no suicida presenta marcadas diferencias con la clínica de la suicidalidad de los trastornos del ánimo. La posibilidad de coexistencia de ambos diagnósticos y superposiciones clínicas puede tener efecto de confusor de la clínica de autoinjurias con la de la suicidalidad (20).

Conclusiones

La relación entre el trastorno bipolar y el trastorno límite de la personalidad ha sido, y lo es aún, un punto de controversias. Las superposiciones clínicas y diagnós-

ticas son las áreas que continúan generando un debate en la actualidad. Hay cuatro hipótesis que intentan explicar la posible coexistencia de clínica de trastorno bipolar y de personalidad fronteriza en los pacientes: 1) El trastorno límite de la personalidad es una forma atípica de trastorno bipolar; 2) El trastorno bipolar es una variante fenotípica de trastorno límite de la personalidad; 3) El trastorno límite y el trastorno bipolar más allá de su posibilidad de coexistencia clínica son entidades diferentes; 4) El trastorno límite y el trastorno bipolar si bien son entidades diferentes tienen una superposición de etiologías. Los datos de prevalencia de la coexistencia muestran que: a) -es posible esta coexistencia, b) -que no es tan prevalente como se suponía y c) -sería similar a la de otros trastornos de personalidad. No se puede afirmar con los datos epidemiológicos actuales que el destino de la evolución de un paciente con trastorno límite sea el trastorno bipolar ni lo inverso; esto abona la hipótesis de que serían patologías diferentes. Las formas de variabilidad del ánimo, los antecedentes clínicos, los antecedentes familiares y modalidad vincular son los elementos clínicos que pueden ayudar al diagnóstico diferencial. La neuropsicología, la clínica psicótica, las comorbilidades, la autoinjurias aportan datos para el diagnóstico diferencial pero no lo definen ■

Referencias bibliográficas

1. Angst J, Merikangas K, Scheidegger P, Wicki W. Recurrent brief depression: a new subtype of affective disorder. *J Affect Disord* 1990; 19 (2): 87-98.
2. Angst J, Gamma A, Endrass J. Risk factors for the bipolar and depression spectra. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 418: 15-19.
3. American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients With Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158 (Oct suppl).
4. Akiskal HS. Borderline: An adjective still in search of a noun. En: Silver D, Rosenbluth M (editors). *Handbook of Borderline disorders*. Madison CN: International University Press; 1992. p. 155-77.
5. Akiskal HS. Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 110: 401-7.
6. Bateman A, Fonagy P. Effectiveness of partial hospitalization in the treatment of borderline personality disorder: a randomized controlled trial. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1563-1569.
7. Benazzi F. Interepisode mood liability in mood disorders: Residual symptom or natural course of illness. *Psychiatry and Clinical Neuroscience* 2004; 58: 480-486.
8. Bender DS, Dolan RT, Skodol AE, Sanislow CA, Dyck IR, McGlashan TH, Shea MT, Zanarini MC, Oldham JM, Gunderson JG. Treatment utilization by patients with personali-

- ty disorders. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 295-302.
9. Blum N, St John D, Pfohl B, Stuart S, McCormick B, Allen J, Arndt S, Black DW. Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving (STEPPS) for outpatients with borderline personality disorder: a randomized controlled trial and 1-year follow-up. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 468-478.
 10. Clarkin J, Widiger TA, Frances A, Hurt SW, Gilmore M. Prototypic typology and the borderline personality disorder. *J Abnorm Psychol* 1983; 92: 263-275.
 11. Clarkin JF, Levy KN, Lenzenweger MF, Kernberg OF. Evaluating three treatments for borderline personality disorder: a multiwave study. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 922-928.
 12. Coryell W, Solomon D, Turvey C, Keller M, Leon AC, Endicott J, et al. The long-term course of rapid-cycling bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 914-20.
 13. Davidson K, Tyrer P, Gumley A, Tata P, Norrie J, Palmer S, Millar H, Drummond L, Seivewright H, Murray H, Macaulay F. A randomized controlled trial of cognitive behavior therapy for borderline personality disorder: rationale for trial method and description of sample. *J Pers Disord* 2006; 20: 431-449.
 14. Dickerson F, Boronow JJ, Stallings C, Origoni AE, Cole SK, Yolken RH. Cognitive functioning in schizophrenia and bipolar disorder: comparison of performance on the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status. *Psychiatry Res* 2004; 129 (1): 45-53.
 15. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, Patient Edition (SCID-P), version 2. New York, New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research, 1995
 16. Gavria M, Faherty J, Val E. A comparison of bipolar patients with and without a borderline personality disorder. *Psychiatr J Univ Ott* 1982; 7: 190-5.
 17. Glaser JP, Van Os J, Thewissen V, et al. Psychotic reactivity in borderline personality disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2010; (2): 125-34.
 18. Goldberg JF, Gamo JL. Age at onset of bipolar disorder and risk for comorbid borderline personality disorder. *Bipolar Disord* 2009; 11: 205-208.
 19. Gunderson JG. Borderline Personality Disorder. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984.
 20. Gunderson JG. Borderline Personality Disorder: A Clinical Guide. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2001.
 21. Gunderson J, Elliott G. The interface between borderline personality disorder and affective disorders. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 277-288.
 22. Gunderson JG. Borderline Personality Disorder: Ontogeny of a Diagnosis. *Am J Psychiatry* 2009; 166: 530-539.
 23. Hauser P, Matochik J, Altschuler LL, Denicoff KD et al. MRI-based measurements of temporal lobe and ventricular structures in patients with bipolar I and bipolar II disorders. *J Affect Disorder* 2000; 60: 25-32.
 24. Jaeger J, Berns S, Loftus S, Gonzalez C, Czobor P. Neurocognitive test performance predicts functional recovery from acute exacerbation leading to hospitalization in bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2007; 9: 93-102.
 25. Judd LL, Schettler PJ, Akiskal HS, Maser J, Coryell W, Solomon D, et al. Long-term symptomatic status of bipolar I vs. bipolar II disorders. *Int J Neuropsychopharmacol* 2003; 6: 127-37.
 26. Koons CR, Robins CJ, Tweed JL, Lynch TR, Gonzalez AM, Morse JQ, Bishop GK, Butterfield MI, Bastian LA. Efficacy of dialectical behavior therapy in women veterans with borderline personality disorder. *Behav Ther* 2001; 32: 371-390.
 27. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linehan MM, Bohus M. Borderline personality disorder. *Lancet* 2004; 364: 453-461.
 28. Linehan MM, Armstrong HE, Suarez A, Allmon D, Heard HL. Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 1060-1064.
 29. Linehan MM, Comtois KA, Murray AM, Brown MZ, Gallop RJ, Heard HL, Korslund KE, Tutek DA, Reynolds SK, Lindenboim N. Two-year randomized trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 757-766.
 30. Mann JJ. The neurobiology of suicide. *Nat Med* 1998; 4: 25-30.
 31. Martinez-Arán A, Vieta E, Torrent C, et al. Functional outcome in bipolar disorder. The role of cognitive and clinical factors. *Bipolar Disord* 2007; 9: 103-113.
 32. Paris J. Introduction to the special feature on suicide and borderline personality disorder. *J Pers Disord* 2004; 18: 213-214.
 33. Paris J, Gunderson J, Weinberg I. The interface of borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Comprehensive Psychiatry* 2007; 48: 145-154.
 34. Pooley EC, Houston K, Hawton K, Harrison PJ. Deliberate self-harm is associated with allelic variation in the tryptophan hydroxylase gene (TPH A779C), but not with polymorphisms in five other serotonergic genes. *Psychol Med* 2003; 33: 775-83.
 35. Rouco A. The neuropsychology of borderline personality disorder : a meta analysis and review. *Psychiatry Research* 2005; 137: 191-202.
 36. Seres I, Unoka Z, Bódi N, Aspán N, Kéri S. The neuropsychology of borderline personality disorder: relationship with clinical dimensions and comparison with other personality disorders. *Pers Disord* 2009; 23 (6): 555-62.
 37. Solomon DA, Leon AC, Endicott J, Coryell WH, Mueller TI, Posternak MA, et al. Unipolar mania over the course of a 20-year follow-up study. *Am J Psychiatr* 2003; 160: 2049-51.
 38. Stanley B, Siever L. The interpersonal dimension of borderline personality disorder: toward a neuropeptide model. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 24-39.
 39. Stone M. Relationship of borderline personality disorder and bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163 (7): 1126-8.
 40. Zanarini MC, Vujanovic AA, Parachini EA, Boulanger JL, Frankenburg FR, Hennen J. Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD): a continuous measure of DSM-IV borderline psychopathology. *J Pers Disord* 2003; 17: 233-242.

Desinhibición en Psicogeriatría: Diagnóstico diferencial de la demencia fronto-temporal

Carol Dillon

*Médica especialista en Psiquiatría. Hospital Abel Zubizarreta. Becaria del CONICET
E-mail: drcaroldillon@yahoo.com.ar*

Ricardo F. Allegri

Profesor de Neurología, CEMIC. Investigador del CONICET y del Ministerio de Salud del GCBA

Introducción

La desinhibición ha sido definida como la pérdida de la inhibición tanto fisiológica como psicológica, llevando a una impulsividad en las conductas motoras y/o cognitivas determinando un estado de actividades sin metas precisas y desadaptación social. Todo esto es debido a un deterioro en los sistemas frontales de modula-

Resumen

La desinhibición es la pérdida de la inhibición tanto psicológica como fisiológica que lleva a una impulsividad conductual motora y/o cognitiva. La noción de impulsividad está frecuentemente relacionada con la función de la corteza prefrontal y está entendida como una incapacidad de suprimir o de sostener una respuesta que predice una recompensa, por lo cual la conducta se torna impulsiva. Esto repercute a nivel social, ya que muchas veces la desinhibición afecta a la conducta social humana que es la forma en que el hombre responde de manera adecuada a la convivencia con los otros sujetos de la misma especie en su entorno social. En la Demencia Fronto-Temporal existe un cambio de conducta del paciente que frecuentemente determina una desinhibición. La cognición social de estos pacientes se encuentra alterada y es uno de los puntos fundamentales para su diagnóstico temprano. En esta revisión se discutirán estos conceptos para una mejor comprensión de la sintomatología presente en esta Demencia Fronto-Temporal y así poder diferenciarla de otras patologías psicogeríatras.

Palabras clave: Desinhibición - Cognición social - Demencia Fronto-Temporal - Diagnósticos diferenciales.

DISINHIBITION IN PSYCHOGERIATRY. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS WITH FRONTOTEMPORAL DEMENTIA

Summary

Disinhibition is the loss of psychological and physiological inhibition that leads to cognitive and motor impulsivity. The notion of impulsiveness is often linked to the function of the prefrontal cortex, and is usually understood as a lack of response inhibition. In other words, the subject is unable to suppress or withhold a previously rewarding response and the behavior appears impulsive. This has a social impact as disinhibition often affects the human social behavior. The "human social behavior" is how a person behaves properly with other people in a social environment. Frontotemporal Dementia produces changes in patients' behavior that frequently, manifest as disinhibition. Patients' social cognition is impaired and this is one of the key points for early diagnosis. All of these concepts will be review for a better understanding of Frontotemporal Dementia, and therefore, being able to differentiate it from other psychogeriatric disorders.

Key words: Disinhibition - Social cognition - Frontotemporal dementia - Differential diagnosis.

ción de las reacciones comportamentales (8).

En la población geriátrica, la demencia frontotemporal es la segunda causa más frecuente de demencia degenerativa, y se expresa clínicamente por cambios aislados en las conductas dentro de los cuales la desinhibición ocupa un lugar principal y obliga al psiquiatra a su diagnóstico diferencial (87).

Para esta revisión se realizó una búsqueda en Medline y en Lilacs de trabajos desde 1980 hasta la actualidad con las siguientes palabras clave: "Frontotemporal Dementia", "disinhibition", "social cognition", "differential diagnosis", "psychogeriatric". Se enfocó la misma a trabajos de revisión (1990-2009) y de investigación actualizados (2005-2009). Entre ellos se seleccionaron primariamente artículos en inglés y en castellano.

Se describirá la conducta de desinhibición en pacientes geriátricos, desarrollando primero el concepto básico de desinhibición, su relación con la cognición social y con sus redes neurales, para luego llegar a la patología en el contexto de la Demencia Frontotemporal y sus diagnósticos diferenciales.

Impulsividad e Inhibición de la Respuesta

La noción de impulsividad está frecuentemente relacionada con la función de la corteza prefrontal (30, 66) y es entendida como una falta de respuesta a la inhibición. En otras palabras, el sujeto no es capaz de suprimir o de sostener una respuesta que predice una recompensa y la conducta se torna impulsiva (6).

Es importante distinguir entre impulsividad motora y cognitiva (ver Tabla 1). La impulsividad motora usualmente es estudiada en animales bajo el nombre de respuesta inhibida. Luego de establecer un hábito para responder a un estímulo que predice una recompensa, hay un cambio en las contingencias de las pruebas que requiere de la inhibición previa de la respuesta de recompensa; pruebas de "go, no go", alternancia retardada, y respuestas cambiadas, son ejemplos de diseños experimentales que miden este tipo de conducta impulsiva (22, 29).

Tabla 1. Tipos de Impulsividad.

Conducta	Ejemplo	Evaluación	Topografía (redes)
Motora simple	Conducta Perseverativa	Test de las Cartas de Wisconsin	Circuito Frontal Dorsolateral - Prosencéfalo Basal
Cognitivo compleja	Conducta Desinhibida	Test de las Cartas del Casino	Circuito Frontal Ventromedial

En los humanos, la conducta impulsiva se pone de manifiesto en los tests neuropsicológicos que detectan los errores perseverativos, como el test de cartas de Wisconsin (28). La impulsividad cognitiva, por otro lado,

que puede ser vista como relacionada a una inhabilidad para retrasar la gratificación, es una forma más compleja de conducta desinhibida. La impulsividad cognitiva puede ser explicada con el ejemplo de un niño que ve un caramelo en una mesa y le dice el padre: "No, espera 30 minutos antes de que puedas tomar el caramelo, si no, tendrás un castigo. El niño entiende la información y se contiene por 2 minutos, pero luego no puede retrasar más la gratificación, resistir la tentación, e inhibir la respuesta a tomar el caramelo" (6).

Los estudios iniciales han mostrado que los pacientes con lesiones frontales ventromediales, que no afectan al prosencéfalo basal, no muestran impulsividad motora. Éstos no perseveran en los tests neuropsicológicos usuales; a diferencia de los pacientes en los cuales se afecta el prosencéfalo basal que sí pueden presentar impulsividad motora (7). Los pacientes con lesiones ventromediales al ser sometidos al test del casino (*Gambling Task*), cuando se les presenta un mazo de que determina una gratificación inmediata importante, les resulta imposible, más allá de que puedan tener una gran pérdida, el hecho de inhibir la respuesta de gratificación (6). La tendencia a volver rápido a los mazos de cartas que significan una importante gratificación sugiere este mecanismo. La pregunta es quién decide suprimir o no la respuesta de gratificación. Los marcadores somáticos (registros somáticos de esta gratificación) determinan las respuestas en estas situaciones (6).

Utilizando el ejemplo del niño con el caramelo, uno puede imaginar el conflicto creado por la decisión de tomar o no el caramelo. Hay marcadores somáticos positivos generados por la respuesta de gratificación inmediata que implica el tomar el caramelo. Estos mismos marcadores se activan en el "gambling" con el mazo de cartas que da una gran recompensa. Por el otro lado, existen marcadores somáticos negativos, generados por el retraso en el castigo que amenazaba con darle al niño su padre o la posible pérdida de dinero en el test del "gambling"; si la amenaza o el castigo fueran lo suficientemente severos, entonces generarían la evocación de los marcadores somáticos negativos que contrarrestarían los positivos producidos por la recompensa inmediata. Entonces la elección de buscar la recompensa estaría teñida por estados somáticos negativos y la respuesta hacia la búsqueda de la recompensa inmediata estaría inhibida. Sin embargo, si esta situación fuese de un castigo leve, que dejara que la recompensa pudiese contrarrestar el futuro castigo, el estado somático negativo aparecería pero no podría ser suficiente para controlar los estados somáticos positivos gatillados por la recompensa inmediata. En este caso la elección sería marcada con un valor positivo. En el ejemplo del niño que agarra el caramelo, la conducta podría ser considerada normal, ventajosa y no impulsiva. Estos ejemplos ilustran dos lecturas diferentes de una misma situación que involucran una recompensa inmediata y un castigo futuro. La diferencia es que en una situación la inhibición de la acción para buscar la recompensa sería inhibida porque el probable castigo superaría a la recompensa. En la otra situación, la acción para buscar no sería inhibida porque

la recompensa inmediata superaría el castigo. El constructor de impulsividad e inhibición de la respuesta por sí mismo no explica cuándo inhibir una respuesta dada. La activación de los estados somáticos provee las señales importantes que llevarán o no a inhibir la respuesta en consideración (6).

Cognición y conducta social

La cognición social es un proceso cognitivo que elabora una conducta en respuesta a otros individuos de la misma especie, específicamente, aquellos procesos cognitivos que sustentan las conductas sociales extremadamente diversas y flexibles (1).

La "conducta social humana" es la forma en que el hombre responde de manera adecuada y adaptada a la convivencia con los otros sujetos de la misma especie en su entorno social. La cognición social es la base de la conducta social.

Las estructuras anatómicas implicadas, basándose en estudios experimentales en animales y en pacientes lesionados, corresponden a las cortezas sensoriales superiores, responsables de las representaciones perceptuales de los estímulos; la amígdala en el componente emocional, la corteza orbitofrontal en la toma de decisiones y el razonamiento social y las regiones corticales adicionales como frontal izquierdo, parietal derecho y región del cíngulo en relación al valor de las propias acciones en el contexto del grupo social (12) (ver Figura 1).

La corteza sensorial en la percepción de los signos sociales

La capacidad de empatía o la habilidad de detectar lo que otra persona siente se mide por la capacidad de poder reproducir en nuestro propio organismo un estado emocional similar. Para ello tienen que estar indemnes los mecanismos de interpretación de signos relevantes. La mayoría de los estudios se han ocupado en la modalidad visual y pocos estudios se han ocupados de otras modalidades (12).

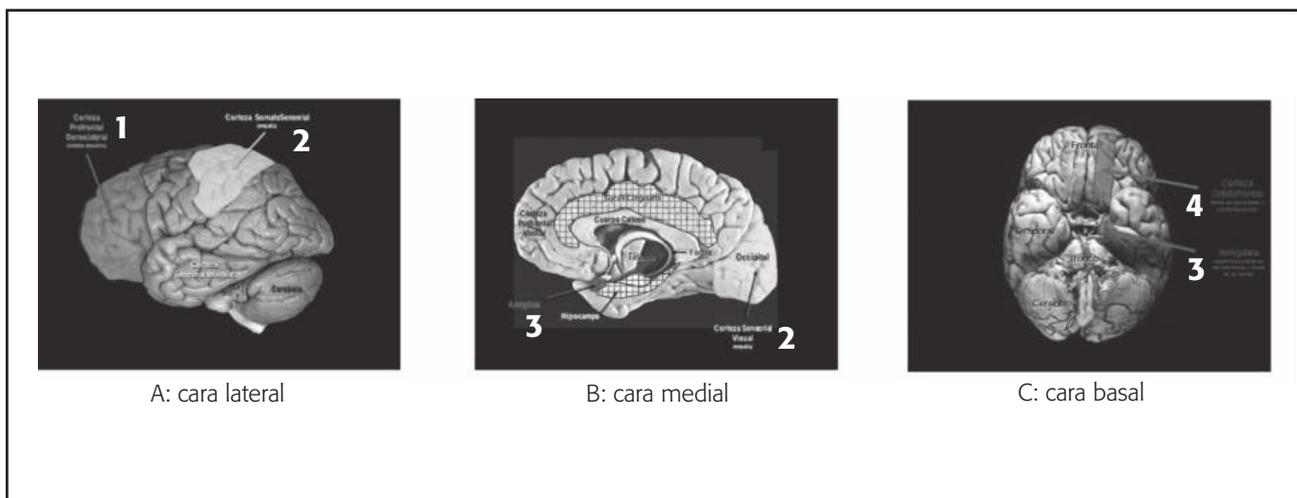
Los signos visuales sociales incluyen información acerca de la cara (como la expresión o la dirección de la mirada), tanto como las posturas corporales y los movimientos. El procesamiento visual parte de las cortezas visuales primarias occipitales involucrando la corteza temporal superior y el gyrus fusiforme (1).

La amígdala en el significado emocional de los estímulos y la teoría de la mente

La amígdala realiza una evaluación cognitiva del contenido emocional de estímulos perceptivos complejos. Según Emery y cols. (24) el núcleo basal, por ser el de mayor interconexión con la corteza prefrontal ventromedial, intervendría en el apareamiento de señales sociales con el contexto social apropiado.

Haxby y cols. (38) proponen que la percepción de los aspectos cambiantes de una cara, que serían las señales más importantes para una correcta interpretación de los

Figura 1. Regiones anatómicas relacionadas a la conducta social



Referencias: en la zona señalada con el número 1 se observa la corteza prefrontal dorsolateral responsable del sistema ejecutivo, con el número 2 se destacan las cortezas sensoriales visual y somática, con el número 3 la región amigdalina y con el número 4 la corteza orbitofrontal.

signos sociales, como la expresión emocional de pánico, se procesa en el surco temporal superior y amígdala, sobre todo derecha. La amígdala, por sus eferencias desde el núcleo central hacia hipotálamo y tronco cerebral, es capaz de desencadenar la respuesta hormonal y neurovegetativa de stress y por su conexión con núcleo basal de Meynert, de modular la dirección de la atención hacia

el estímulo peligroso (50). La amígdala recibe aferencias sensoriales talámicas y de áreas sensoriales de asociación (82) y manda eferencias hacia áreas sensoriales primarias antes de que la representación cortical del estímulo suceda. De esta manera regularía de una manera dirigida lo que la corteza sensorial procesa, por lo que también mediante esta vía modularía la dirección de la atención

hacia el estímulo peligroso.

La habilidad de entender el rol de otros individuos, así como de entender otros puntos de vista o atribuir una intención a otro individuo se conoce como "teoría de la mente", y juegan un rol fundamental en la cognición social (95).

La corteza prefrontal ventromedial, la toma de decisiones y el razonamiento social

La implicancia de la corteza prefrontal en la cognición social se conoce desde el caso de Phineas Gage (1848, Vermont, Nueva Inglaterra). Luego de un accidente de trabajo en el tendido de las vías del ferrocarril, una vara de metal atravesó esta región y el paciente se volvió despreocupado con una conducta social inapropiada (17). En 1888, Leonor Welt publica en su doctorado la correlación entre lesión orbitaria vecina a la línea media y cambios de carácter, en base a la observación de 12 pacientes, uno de los cuales era Phineas Gage. Kleist, en 1931 (75), observó que los pacientes con lesiones en áreas orbitarias mostraban una dificultad en inhibir los impulsos. Este autor ubicaba en corteza orbitaria medial (area 11 de Brodmann) al "yo social".

Varios autores, entre ellos Goldar (32), Mega y cols. (59) y Tucker y cols. (94) refieren que el neocortex ventral y estructuras paralímbicas ventrales se ocupan de otorgar un valor a los sentimientos y a los actos que ejecuta el neocortex dorsolateral.

Se debe hacer una disquisición anatómica: estructuras paralímbicas ventrales corresponderían a la corteza prefrontal ventromedial, amígdala, ínsula ventral y polo temporal Mesulam (64). La corteza prefrontal orbitaria más anterior y lateral correspondería al neocortex. Nauta y según Cummings (15), su lesión también ocasionaría un trastorno en las conductas sociales. Del estudio de pacientes lesionados surge que estos tienen dificultades en la toma de decisiones y el razonamiento social.

El sector ventromedial incluye, el gyrus rectus y la mitad mesial del gyrus orbital, como también, la mitad inferior de la superficie prefrontal medial del aspecto más caudal al más rostral del polo frontal. La áreas 11, 12, 13, 25, 32 y 10 de Brodmann están incluidas en este sector, como también la sustancia blanca que las rodea (19). Un daño en este sector produciría una disrupción importante de la conducta. Estas personas, previamente bien adaptadas, empezarían a tener dificultades en las relaciones sociales e incapacidad de poder tomar las decisiones adecuadas con respecto a diferentes aspectos de sus vidas: todo esto sin alteración de su inteligencia, ni de sus capacidades cognitivas, tales como: la memoria, el lenguaje, la atención, y hasta en las funciones ejecutivas. Estas personas tendrán alterado los procesos de las emociones y los sentimientos (6).

Toma de decisiones y la Teoría del Marcador somático

Según Damasio (17), tomar decisiones es elegir una opción de respuesta entre las muchas posibles en un

momento en relación con una situación determinada. Supone conocer 1) la situación que exige una respuesta, 2) las distintas opciones de acción, 3) las consecuencias inmediatas o futuras de cada una de las acciones. Damasio (17) propone la hipótesis del "marcador somático": una situación se liga a un estado somático particular, y es ese patrón somatosensorial o marcador somático el que califica la situación como buena o mala. Dicho estado somático dirige la atención hacia las eventuales consecuencias negativas de las conductas por lo que ayuda a que las decisiones sean más rápidas y efectivas. Una lesión en corteza prefrontal ventromedial ocasionaría que los pacientes fallen en la utilización de señales somáticas o emocionales para guiar la conducta y se muestren por lo tanto ajenos a las futuras consecuencias de sus actos por lo que actuarían según sus perspectivas inmediatas. En otras palabras "el prevenirse para *seguir siendo* implica el poder sentir desde las entrañas el llamado interoceptivo de peligro". La corteza ventromedial es un depósito dispuesto para enlaces gravados entre el conocimiento fáctico y los estados bio-regulatorios (6).

Davidson (20) propone que así como en la corteza prefrontal dorsolateral se encontraría la representación cognitiva de la meta de una acción en ausencia de su desencadenante inmediato, (lo que todos conocemos como memoria de trabajo) en la corteza prefrontal ventromedial se encontraría la representación emocional de la meta de una acción en ausencia de su desencadenante inmediato o "memoria de trabajo emocional". Como la corteza prefrontal ventromedial está interconectada con la corteza orbitaria lateral y ésta con el prefrontal dorsolateral, esta "memoria de trabajo emocional" interactuaría con la memoria de trabajo convencionalmente conocida por todos.

Demencia Frontotemporal (DFT)

Aproximadamente el 50-60% de todas las demencias son debidas a la Enfermedad de Alzheimer (EA) y ésta, si bien es el paradigma de las demencias degenerativas, no es la única que forma parte de este grupo. Existen otras entidades como las DFT que constituyen aproximadamente entre el 15 al 20% y si bien están bien documentadas patológicamente son raramente diagnosticadas en asistencia primaria (87). El motivo de esta omisión es probablemente el sobrediagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer y el desconocimiento clínico de estas patologías.

La Demencia Frontotemporal (DFT) es una causa frecuente de demencia degenerativa no Alzheimer la cual tiene características distintivas en el comportamiento, en la genética, en la neurorradiología y en la anatomía patológica. Para una revisión detallada de demencia frontotemporal ver el artículo de Serrano y cols., 2001 (87).

La clásica denominación de "Enfermedad de Pick" se refiere a la degeneración frontotemporal con inclusiones intranucleares argentofílicas y tau positivas (cuerpos de Pick) (47, 77). Sin embargo, muchos pacientes con degeneración frontotemporal tienen ausencia de inclusio-

nes tau positivas y presentan inclusiones tau negativas y ubiquitin positivas con la proteína TDP-43 (27, 43). Algunos pacientes tienen involucradas otras zonas del sistema nervioso central resultando así en alteraciones como parkinsonismo, enfermedad de la motoneurona y degeneración corticobasal (61).

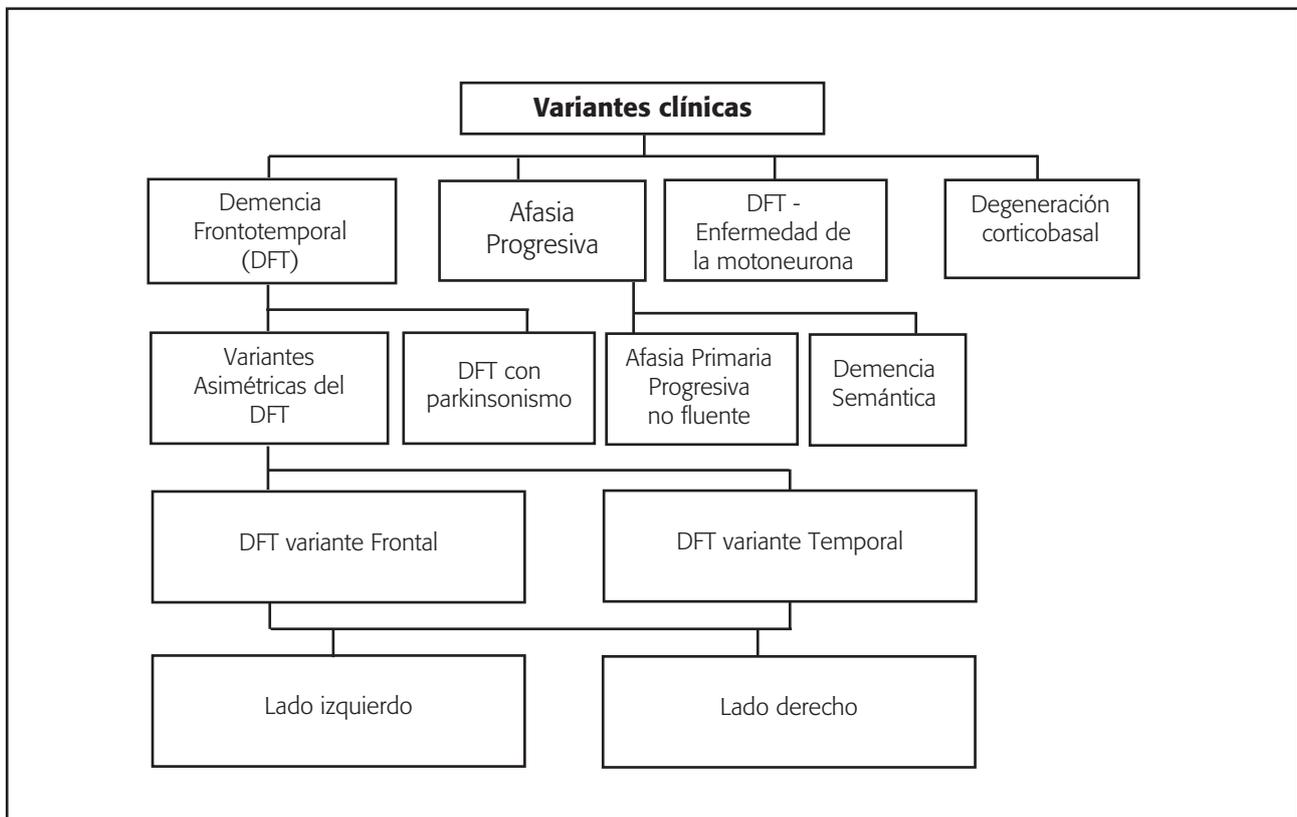
Clínicamente, la degeneración frontotemporal refleja la distribución de la neuropatología presente como diferentes síndromes clínicos que dependen de los síntomas que predominan en ellos. Los cambios conductuales definen el síndrome clínico de la demencia frontotemporal, la misma es llamada DFT variante conductual la cual es la forma más frecuente de degeneración frontotemporal lobar, caracterizada básicamente por pérdida de la conducta social. Otros síndromes de degeneración

frontotemporal son la afasia primaria progresiva no fluente, demencia semántica, o diferentes trastornos del movimiento (61) (ver Figura 2).

En la DFT variante conductual, el paciente pierde su iniciativa, deja de lado sus responsabilidades personales, deteriora su actividad profesional, falla con su empatía con los otros y no se interesa por lo sucedido en el medio. Todo esto en un contexto en el que no reconoce que está teniendo cambios de conducta (anosognosia) (87).

Comienza habitualmente en forma insidiosa entre los 40 y 60 años de edad, sin predominancia de sexo, pero puede observarse a cualquier edad. Los antecedentes familiares se observan en un 50% de los casos (36, 71), la progresión es gradual y el tiempo de evolución varía entre 3 y 17 años (72).

Figura 2. Esquema que muestra las diferentes variantes de la Degeneración Frontotemporal (Mendez y cols., 2008) (61).



Los estadios iniciales se caracterizan por una amplia variedad de cambios en la personalidad y en la conducta. El sujeto pierde el interés en el arreglo personal, se encuentra desalineado y sucio. Presenta conductas inapropiadas con indiscreciones sexuales y desinhibiciones. Aparecen estereotipias, ritualismos, perseveraciones e hiperoralidad, pudiendo observarse un síndrome de Kluver Bucy, caracterizado por desórdenes afectivos, hipersexualidad, glotonería, hiperoralidad, hipermetamorfosis y agnosia visual o auditiva (87).

En el área afectiva comienzan a estar depresivos, con una labilidad emocional exagerada e inmotivada, pero con una indiferencia total a lo que sucede en el medio. También se

puede registrar ansiedad, ideas suicidas, amimia e hipocondría (87).

Alternativamente, además del sujeto desinhibido descrito en la mayoría de los casos, con las características citadas anteriormente, existen pacientes apáticos e inertes, con pérdida de iniciativa, afectividad aplanada y que muestran respuestas pobres a los estímulos, sin la excesiva productividad psiquiátrica distintiva de la DFT (72). Se estaría, así, en presencia de dos formas clínicas conductuales, una "desinhibida" y otra "apática", las cuales representan los polos opuestos del espectro de alteraciones del comportamiento presentes en estos pacientes (87).

En la DFT variante conductual apática, existe marcada

reducción de la orientación y generalmente mantienen la atención a lo largo del tiempo. En contraste, el paciente desinhibido, muestra compromiso de la atención selectiva y es extremadamente distráctil. (72). Massimo y cols. (58) relacionaron los pacientes apáticos a compromiso de la corteza cingular anterior y la prefrontal dorsolateral y los desinhibidos a la corteza frontal orbitomedial. La disfunción orbitofrontal también fue referida por Peters y cols., (76) en estudios con neuroimágenes funcionales (PET scan).

En una revisión reciente realizada por Mendez y cols. (2008) (63), se encontró que la desinhibición y la impulsividad son los dos mayores subtipos de trastornos conductuales de la demencia frontotemporal, junto con la apatía y abulia. Estudios comparativos que han utilizado diferentes escalas y mediciones mostraron que la desinhibición/impulsividad discrimina la DFT de otras demencias (63).

Zamboni y cols. realizaron un estudio reciente (2008) (98) acerca de las regiones involucradas en la apatía y la desinhibición en 62 pacientes con DFT. Encontraron que la severidad de la apatía correlaciona con la atrofia de la corteza prefrontal dorsolateral derecha, mientras que, la severidad de la desinhibición correlaciona con la atrofia de el núcleo accumbens derecho, el sulcus temporal superior derecho y las estructuras límbicas mediotemporales derechas.

Con respecto a los trastornos neuropsicológicos, existen alteraciones en las pruebas que evalúan las funciones frontales.

Se han encontrado alteraciones en la resolución de problemas, en la abstracción, en la formación de conceptos, en la planificación y en la flexibilidad mental (87).

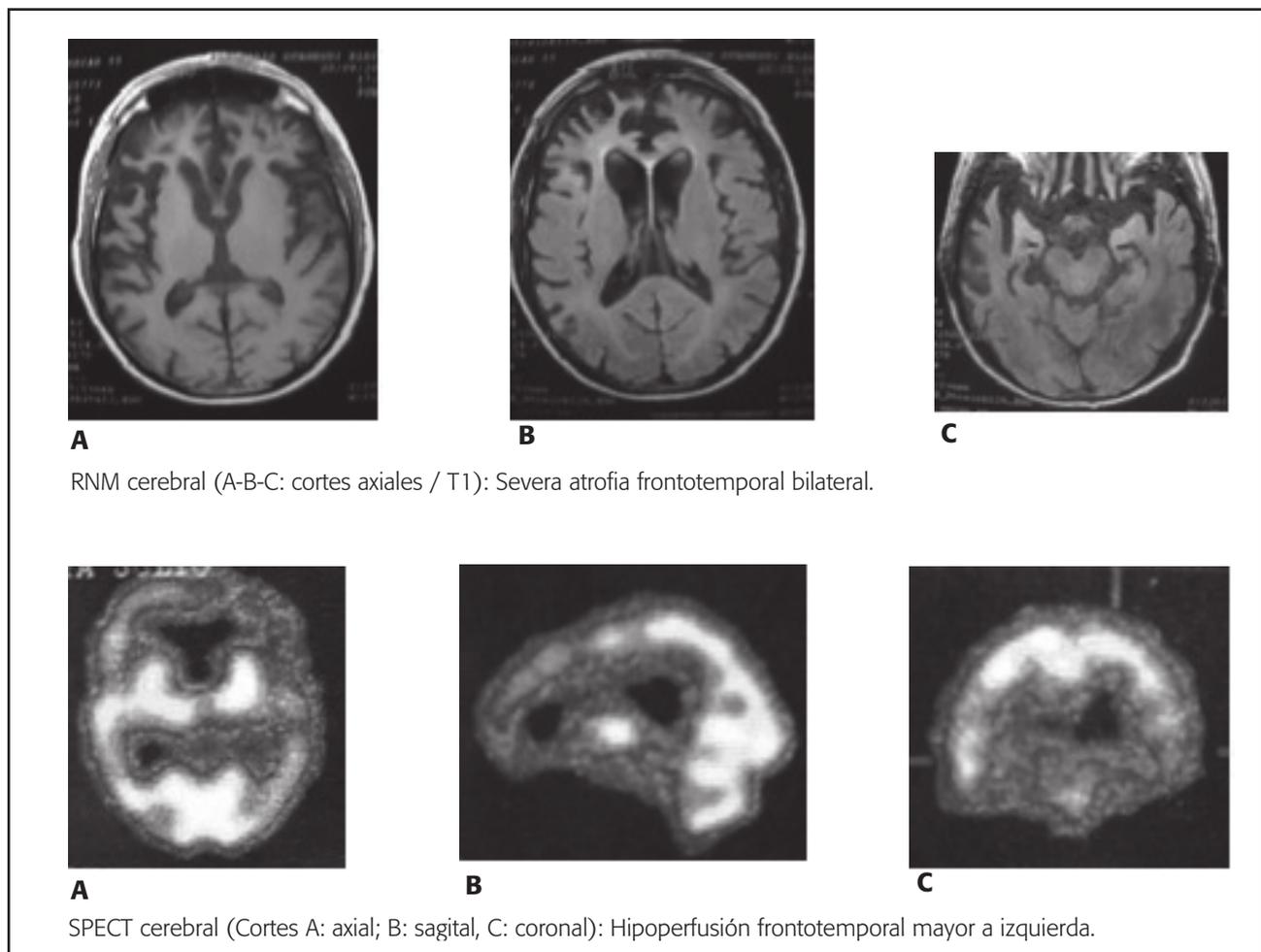
Las lesiones de la parte posterior de la tercera circunvolución frontal (F3), originan la afasia no fluente tipo Broca. Los pacientes con compromiso sólo del área 44/45 del córtex prefrontal, presentan, generalmente, un lenguaje espontáneo típicamente reducido, vacío, con dificultad para encontrar palabras, con respuestas breves y poco elaboradas. Hay trastornos articulatorios, disprosodia y agramatismo con preservación de la comprensión. Conexiones subcorticales con compromiso estriatal pueden producir apraxia verbal y disminución de la fluencia verbal (18, 69).

Cuando existe daño del área motora suplementaria dominante se compromete la iniciación del lenguaje generando la supresión del mismo, además de vocalizaciones involuntarias repetitivas (11, 26) y afasia transcortical motora (69). Existe reducción del lenguaje espontáneo y las pruebas de fluencia verbal han sido utilizadas para cuantificar este fenómeno.

El compromiso frontal izquierdo generalmente altera la fluencia verbal, existiendo mayor reducción de la fluencia fonológica con respecto a la semántica categorial y en hemisferio derecho compromiso de la fluencia no verbal (figural de diseños) (Figura 3) (42).

En las Demencias Frontotemporales, son frecuentes la ecolalia, la tendencia al uso de estereotipias y las per-

Figura 3. Neuroimágenes de un paciente con Desinhibición por una Demencia Frontotemporal.



severaciones. Muchas veces los pacientes están desinhibidos y dan respuestas inapropiadas. El deterioro del lenguaje evoluciona hacia el mutismo tardío.

Los pacientes están bien orientados en tiempo y espacio, pueden proveer información de los eventos corrientes y autobiográficos y no parecen clínicamente amnésicos.

La memoria a corto plazo o memoria de trabajo, que integra *inputs* perceptuales y organización motora y secuencias cognitivas, está característicamente afectada (33). Fuster ha postulado, que el lóbulo frontal integraría información desde el pasado reciente para influir en comportamientos del presente y del futuro cercano, jugando la memoria de trabajo y los circuitos motores preparatorios, un papel esencial en la integración de esta función a través del córtex prefrontal dorsolateral. Por otro lado, en pruebas de memoria formales, muestran

pobreza en el recuerdo pero con buenos resultados en el reconocimiento (2, 3). Los pacientes con lesiones frontales también tienen dificultad en poder recordar el correcto curso de los hechos o su contexto temporal (memoria para ordenamiento temporal). La memoria prospectiva puede ser utilizada para describir déficits en la planificación y la organización, sobre todo en aquellos pacientes sin un importante compromiso en la memoria declarativa o el aprendizaje, siendo considerado como parte del síndrome disejecutivo (4).

Las habilidades visoespaciales están conservadas. Cuando aparecen alteraciones estas responden más a fallas secundarias a sus perseveraciones, imperistencia e inatención.

En el año 1998 (71) fueron descriptos los criterios diagnósticos de la DFT variante conductual (ver Tabla 2).

Tabla 2. Criterios Diagnósticos de Demencia Frontotemporal.

El cambio de carácter y la conducta social desordenada son los rasgos dominantes inicialmente y a lo largo del curso de la enfermedad. Las funciones instrumentales de percepción, habilidades espaciales, praxias y memoria están intactas o relativamente bien preservadas.

I. Rasgos diagnósticos centrales

1. Comienzo insidioso y progresión gradual
2. Declinación precoz en la conducta social interpersonal
3. Deterioro precoz en el manejo de la conducta personal
4. Embotamiento emocional temprano
5. Temprana pérdida del insight

II. Rasgos de ayuda diagnóstica

A. Trastornos conductuales

- Declinación en la higiene y el cuidado personal
- Rigidez e inflexibilidad mental
- Distractibilidad e imperistencia
- Hiperoralidad y cambios en la dieta
- Conductas estereotipadas y perseverativas y de uso.

B. Lenguaje

- Producción lingüística alterada
- Economía del lenguaje
- Lenguaje comprimido
- Lenguaje estereotipado
- Ecolalia
- Perseveraciones
- Mutismo

C. Signos Físicos

- Reflejos primitivos
- Incontinencia
- Akinesia, rigidez y temblor
- Presión sanguínea baja y lábil

D. Investigaciones

Neuropsicológicas: deterioro significativo en los test del lóbulo frontal en ausencia de amnesia, afasia o trastorno perceptual severo.

Electroencefalografía: normal en el EEG convencional a pesar de una demencia clínicamente evidente.

Neuroimágenes (estructural y/o funcional): anormalidad predominantemente frontal y/o temporal anterior.

III. Rasgos de ayuda diagnóstica:

- A. Comienzo antes de los 65 años, historia familiar de un trastorno similar.
- B. Parálisis bulbar, debilidad y atrofia muscular, fasciculaciones (asociadas a ENM presente en una minoría de los pacientes)

IV. Rasgos de exclusión:

Historia clínica
 Comienzo abrupto con eventos ictales
 TEC relacionado al inicio
 Amnesia severa temprana
 Desorientación espacial
 Lenguaje logoclónico festinante con pérdida del tren del pensamiento
 Mioclonías
 Debilidad corticoespinal
 Ataxia cerebelosa
 Coreoatetosis

Investigaciones

Neuroimágenes: déficit estructural o funcional postcentral, lesiones multifocales, en TAC o RNM.
 Test de laboratorio indicando un trastorno metabólico o inflamatorio como EM, sífilis, SIDA y encefalitis por herpes simplex.

V. Rasgos de exclusión – relativos:

Historia típica de Alcoholismo crónico
 Hipertensión sostenida
 Historia de enfermedad vascular (ej.: angina, claudicación)

La Demencia Frontotemporal y las emociones

La Demencia Frontotemporal es una enfermedad degenerativa que atrofia de manera selectiva los lóbulos frontales, temporales y la amígdala, regiones que son importantes para la toma de conciencia de uno mismo y de los demás (35, 44, 73, 78).

Los pacientes con DFT exhiben un deterioro en la autocrítica, la autopercepción y la destreza social. Clínicamente, son socialmente desinhibidos (60, 84), les cuesta reconocer las emociones de los otros y sentir empatía. Los pacientes comienzan a estar más pasivos, distantes, fríos y exhiben disminución del “insight” y cambios de personalidad importantes (80). Los pacientes con DFT tienen problemas para reconocer las emociones (96) y perspectivas (57, 88) de otros. También fallan en reconocer conductas sociales (34) y son incapaces de evaluar apropiadamente la severidad de las transgresiones morales y sociales (57). Estos déficits sugieren que los pacientes con DFT pueden tener dificultad con algunos tipos de emociones complicadas que son expuestas en las interacciones sociales. Con respecto al funciona-

miento emocional, las evaluaciones de laboratorio han indicado que los pacientes con DFT tienen intactas las respuestas fisiológicas y conductuales en ciertos contextos emocionales (51). Por ejemplo, los pacientes con DFT no difieren de los controles neurológicamente normales en las reacciones emocionales a ruidos altos (92) o a películas con escenas tristes, alegres o de miedo (96). Entonces, existe evidencia que la infraestructura fisiológica y de comportamiento que es necesaria para algunos aspectos de respuesta a emociones simples está preservado en las etapas tempranas de la DFT.

Sin embargo, el deterioro emocional en la DFT claramente ocurre en áreas de funcionamiento socio-emocional que requieren procesamiento de orden más alto del mundo social.

Los pacientes con DFT tienen déficits en el reconocimiento de emociones negativas en otros (96) y en activar emociones más complejas tales como sentirse avergonzado (92). El sentirse avergonzado es un miembro de la familia de las “emociones auto-conscientes” (“self-conscious” emotions), otras son la culpa, el orgullo y la vergüenza, todas son cognitivamente complejas y requieren

una apreciación de la persona en un contexto social (93). Estas "emociones auto-concientes", se cree que emergen relativamente tarde en la filogenia y ontogenia (51) y están vinculadas con diferentes regiones cerebrales (ej., prefrontal medial, cíngular anterior e ínsula) que son vulnerables en la DFT (85). El sentirse avergonzado ocurre cuando la conducta de uno viola las normas sociales (54). El resultado del estado emocional indica que una trasgresión social ha ocurrido y ayuda a motivar atentados a corregir y reparar la situación (45).

Las "emociones auto-concientes" son importantes porque ellas proveen señales de que hemos violado las normas sociales, hemos cometido un error y facilitan la modificación de la conducta a seguir, motivando a una conducta de corrección que incluye sentir autodesprecio, apaciguamiento y pedir perdón (46).

Los resultados de un estudio de Sturn y cols. (91) mostraron que, los pacientes con DFT exhibieron déficits marcados en la conducta relacionada con las emociones auto-concientes en comparación con los controles y mostraron disminución de la respuesta fisiológica cuando fueron expuestos a una situación avergonzante. Los niveles de otras emociones negativas no diferenciaron a los pacientes con DFT de los controles normales.

En la DFT, los déficits en la conducta social aparentan estar relacionados con procesos de alto orden (como por ejemplo autoconciencia, conciencia de los otros, auto-monitoreo y falta de motivación social), pero los hallazgos de Sturn y cols. (91) demostraron que la disminución en la respuesta autonómica sugiere que estos pacientes también estarían con falta de información "bottom up" que podría capturar la atención y motivar un cambio en la conducta (ejemplo: sensaciones viscerales asociadas con el enrojecimiento, aumento de la frecuencia cardíaca y sudoración) (91).

En un estudio de Zahn y cols. (97), se observó que la región derecha superior del lóbulo temporal anterior mostró activación selectiva, en estudio de Resonancia Magnética Funcional, para los conceptos sociales (estos son conceptos que describen la conducta social como ser respetuoso o ser tacaño), en comparación con conceptos que describen conducta animal de menor relevancia social (conceptos funcionales animales). La activación del lóbulo temporal anterior fue independiente del contexto de las acciones y los sentimientos asociados con estos conceptos sociales. Los pacientes con DFT, con hipometabolismo en la región derecha superior, estuvieron significativamente más deteriorados en los conceptos sociales en comparación con los conceptos de función animal, mostrando mayores niveles de conductas sociales inapropiadas como la desinhibición. Los pacientes con deterioro selectivo de los conceptos sociales muestran niveles significativamente altos de trastornos de conducta (60, 81).

Los pacientes con deterioro selectivo en los conceptos sociales no solo demostraron hipometabolismo en la región derecha superior del lóbulo temporal anterior, sino también, en la región lateral derecha del orbitofrontal y la corteza dorsomedial prefrontal (97). Por eso, el gran número de trastornos de conducta no puede

ser solamente atribuido a la región superior derecha del lóbulo temporal.

Diagnósticos diferenciales ante una desinhibición en psicogeriatría

Frente a un paciente psicogeriátrico con desinhibición, el diagnóstico que primero debemos considerar es la variante conductual de la DFT. Sin embargo, debemos también hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de demencias como la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad por cuerpos de Lewy y la demencia vascular, así como también secuelas de accidentes cerebrovasculares, tumores, traumatismos encefalocraneanos y patologías primariamente psiquiátricas como la depresión o la psicosis tardía. No nos ocuparemos en esta revisión de las secuelas de los traumatismos de cráneos los cuales tienen frecuentemente desinhibición, pero el antecedente del traumatismo, la forma de comienzo y la evolución son suficientemente diferentes, no confunden al psiquiatra y merecen un capítulo aparte (55).

Diagnóstico diferencial frente a otras demencias

Debido a la frecuente superposición clínica en la presentación de la Demencia tipo Alzheimer (DTA), la Demencia Vascular (DV), la Demencia Frontotemporal (DFT) y la Depresión Mayor (DM), se plantea un importante desafío a la hora de pensar en el diagnóstico diferencial. Para ello, ante la presencia de una desinhibición, nos valemos del perfil neuropsicológico diferencial de pacientes con DTA, DFT, DV y Depresión Mayor. (ver Tabla 3).

Múltiples investigaciones que utilizaron el Inventario Neuropsiquiátrico (NPI) para comparar la demencia frontotemporal con la enfermedad de Alzheimer, mostraron mayor desinhibición en los pacientes con DFT en comparación a pacientes con enfermedad de Alzheimer, demencia por cuerpos de Lewy y demencia vascular (21, 52, 56, 89).

En la enfermedad de Alzheimer, a diferencia de la DFT, la desinhibición no aparece en los estadios iniciales sino en las formas moderadas a severas y cuando ésta se expresa ya llevan un buen período de enfermedad (79). En el trabajo de Pollero y cols. (79), la desinhibición en la enfermedad de Alzheimer alcanza su mayor frecuencia (28% de los pacientes) en estadios moderados de la enfermedad. El proceso neuropatológico detrás de la Demencia tipo Alzheimer involucra preferencialmente la destrucción de las regiones parieto-temporales, que incluyen el hipocampo y las estructuras corticales circundantes, por esta razón, los déficits en la orientación, en la memoria y en el aprendizaje son los síntomas primordiales de esta enfermedad así como el compromiso temprano semántico del lenguaje (90). El perfil amnésico de estos pacientes se caracteriza por fallas en el aprendizaje y en el recuerdo libre que no mejora con el reconocimiento (49). Los pacientes con DTA pueden presentar anomia y baja fluencia semántica en el contexto de una comprensión, articulación, repetición y prosodia del

Tabla 3. Perfiles diferenciales en deterioro cognitivo.

	Demencia Cortical Posterior	Demencia Cortical Anterior	Demencia Subcortical Disejcutiva	Demencia Subcortical Atencional
Enfermedad	Demencia de tipo Alzheimer	Demencia Frontotemporal	Demencia Vascular (enf. pequeños vasos)	Depresión
Cognición:				
- Lenguaje	Anomia semántica	Anomia evocación	Normal	Normal
- Habla	Normal	Normal	Disartria e hipofonía	Lenta
- Memoria Episódica	Amnesia (déficit en el archivo)	Olvido (déficit en la recuperación)	Olvido (déficit en la recuperación)	Olvido (déficit en la recuperación)
- Memoria Semántica	Alteración precoz (anomia semántica)	Normal	Normal	Normal
- Memoria Procedural	Alteración tardía	Alteración precoz	Alteración precoz	Normal
- Atención	Normal	Normal	Normal	Alterada
- Visuoespacialidad	Alterada	Normal (salvo fallas en planificación)	Normal (salvo fallas en planificación)	Normal
- Cálculo	Alterado	Normal	Normal	Normal
- Sistema Ejecutivo	Alteración tardía	Alteración precoz	Alteración precoz	Alteración precoz
- Social	Alteración tardía	Alteración precoz	Normal	Normal
Conducta:				
- Desinhibición	Tardía	Precoz y Marcada	Variable	Tardía
- Rasgos Psicóticos	Tardíos	Raros y tardíos	Variables	Frecuentes
- Emoción	Apatía y depresión	Severa apatía	Apatía	Depresión
Sistema Motor	Normal	Normal	Signos piramido extrapiramidales	Normal

- Referencias: se remarcaron en negrita aquellas cosas más frecuentes.

lenguaje relativamente intacto (9, 16, 62). Estas características en memoria junto a la afectación de la visuoconstrucción dan el perfil cortical posterior descrito en la DTA y que se diferencia del perfil cortical anterior descrito anteriormente en la DFT y del subcortical que veremos en la demencia vascular (ver Tabla 3).

El trastorno Depresivo Mayor afecta frecuentemente la atención, la concentración y secundariamente la memoria (23). La extensión de los déficits cognitivos ha demostrado correlación con la severidad de la Depresión (5). Las fallas en la memoria en estos pacientes pueden reflejar deterioro en los procesos de fijación, lo cual se traduce en una falla en el recuerdo libre, pero una buena recuperación en pruebas con claves o reconocimiento, lo que se llama un patrón subcortical atencional de la memoria (23). Esto puede servir para diferenciarlos de los pacientes con DTA con síntomas depresivos, los cuales muestran por lo general un patrón de memoria de tipo cortical posterior (con mala recuperación) (13, 23).

La naturaleza del perfil neuropsicológico asociado a la Demencia Vascular es altamente variable y depende de la distribución de la enfermedad cerebrovascular y los factores relacionados (16). En general, las altera-

ciones de la conducta están en relación al área neuroanatómica afectada (84). A modo de ejemplo, Mutarelli y cols. (1996) reportaron desinhibición e hipersexualidad en una lesión talámica bilateral. En la revisión de Carrera y Bogousslavsky (14) sobre tálamo y conducta, describen la desinhibición como el rasgo más característico de los infartos talámicos paramedianos debido a las desconexiones de las vías que proyectan sobre la corteza orbitofrontal como puede observarse en estudios con SPECT.

La Demencia Vascular (DV) puede tener perfil cognitivo cortical en la enfermedad de grandes vasos, un perfil cognitivo subcortical en la enfermedad de pequeños vasos o una combinación de ambos.

En los casos de enfermedad de pequeños vasos se describe un perfil subcortical disejcutivo en el cual predomina este último trastorno. En la memoria la falla está en el mecanismo de recuperación por lo que encontramos bajo el recuerdo libre que mejora con la facilitación semántica o por elección múltiple, con normalidad de la memoria semántica (ver Tabla 3). A diferencia del perfil subcortical de la depresión, en este caso la atención se encuentra normal.

Hallazgos recientes sugieren que se podrían delinear patrones conductuales basados en los cuatro principales territorios talámicos arteriales. Infartos producidos en el territorio talámico anterior producen la aparición de perseveraciones, superposición de información no relacionada, apatía y amnesia. Luego de infartos en la región talámica paramediana, las características clínicas más frecuentes son: síndromes de desinhibición, cambios de conducta, pérdida de la motivación, amnesia, y en caso de un infarto talámico extenso puede desarrollarse demencia. Este patrón puede ser difícil de distinguir de trastornos psiquiátricos primarios, especialmente cuando falta la disfunción neurológica. Luego de una lesión inferolateral, puede desarrollarse disfunción ejecutiva. Después de un infarto posterior, se puede observar disfunción cognitiva y neglect, sin embargo, ningún trastorno conductual ha sido reportado (14).

Conclusiones

Cuando se trata el tema de la desinhibición hay que tener en cuenta varios aspectos, tales como el concepto

de cognición social y su importancia en las relaciones sociales, las estructuras anatómicas involucradas (las cortezas sensoriales superiores, la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial) y las posibles patologías en las cuales se presenta como sintomatología clave, como ser la Demencia Frontotemporal.

La Demencia Frontotemporal es una enfermedad que linda entre el campo de la neurología, por sus múltiples manifestaciones cognitivas y alteraciones cerebrales (atrofia del lóbulo frontal y temporal anterior) y la psiquiatría, por los variados trastornos conductuales que presenta y la ruptura con el entorno social que muestran estos pacientes. Sin embargo, si bien menos frecuente, también se deben pensar en otras demencias o eventualmente en lesiones focales vasculares o tumores responsables de esta sintomatología.

Agradecimientos: este trabajo se realizó con subsidios del CONICET (CD y RFA) y del Consejo de Investigación en Salud del Ministerio de Salud del GCBA (RFA) ■

Referencias bibliográficas

1. Adolphs R. Social cognition and the human brain. *Trends in Cognitive Sciences* 1999; 469-479.
2. Allegri RE, Harris P and Arizaga RL, Different cognitive profiles on memory in Parkinson's disease and Alzheimer's disease. En Hanin Y, Fisher A, Yoshida M Eds. *Progress in Alzheimer's and Parkinson's diseases*. USA: Plenum eds; 1998.
3. Allegri R.E., Harris P. Feldman M. Taragano F. Paz J., Perfiles Cognitivos diferenciales entre la demencia frontotemporal y la demencia de tipo Alzheimer. *Revista de Neurología* (España) 1998; 27: 463-466.
4. Baddeley A. Wilson B., Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. *Brain Cogn* 1988; 7: 212-230.
5. Baudic S., Tzortzis C, Barba GD, Traykov, L. Executive deficits in elderly patients with major unipolar depression. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2004; 4: 195-201.
6. Bechara A, Damasio H and Damasio AR. Emotion, Decision Making and the orbitofrontal cortex. *Cereb Cortex* 2000; 10:295-307
7. Bechara A, Damasio H, Tranel D, Anderson SW. Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *J Neurosci* 1998; 18: 428-437.
8. Berube L. Terminologie de neuropsychologie et de neurologie du comportement. Montréal, Les Éditions de la Chenelière Inc, 1991.
9. Bondi MW, Salmon DP, Kaszniak AW. (1996). The neuropsychology of dementia. In I. Grant. & K. M. Adams (Eds.), *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders*. (2nd edn.). New York: Oxford; 1999. p. 164-199.
10. Braaten AJ, Parsons TD, McCue R, Sellers A, Burns WJ. Neurocognitive Differential Diagnosis of Dementing Disease: Alzheimer's Dementia, Vascular Dementia, Frontotemporal Dementia, and Major Depressive Disorder. *Intern J Neuro-*

- ciencia 2006; 116:1271-1293.
11. Brikner R. A human cortical area producing repetitive phenomena when stimulated. *J Neurophysiol* 1940; 3: 128-130.
 12. Butman J, Allegri RF. A Cognição Social e o Córtex. *Cerebral. Psicologia: Reflexão e Crítica* 2001; 14(2): 275-279.
 13. Butman J, Taragano F, Allegri R. Herramientas Neuropsicológicas para el Estudio de la Depresión. *Vertex, Rev Arg Psiquiatría* 2003; 14 (53):165-78.
 14. Carrera E, Bogousslavsky J. The thalamus and behavior. Effects of anatomically distinct strokes. *Neurology* 2006; 66:1817-1823.
 15. Cumming JL. Anatomic and Behavioral Aspects of Frontal-Subcortical Circuits. En *Annals of the New York Academy of Science* 1995, Vol 769.
 16. Cummings J L, Benson D F. *Dementia: A clinical approach.* (2nd ed.). Boston: MA: Butterworth-Heinemann, 1992.
 17. Damasio A. *El Error de Descartes.* Primera edición. Santiago de Chile: Editorial Andrés Bello, 1994.
 18. Damasio AR, Damasio H, Rizzo M, Varney N, Gersh F, Aphasia with non hemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. *Arch Neurol* 1982; 39: 15-20.
 19. Damasio H. *Human brain anatomy in computerized images.* New York: Oxford University Press, 1995.
 20. Davidson R. The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences* 1999; 3: 11-21.
 21. de Vugt ME, Riedijk SR, Aalten P, Tiben A, Van Swieten JC, Verhey FR. Impact of behavioral problems on spousal caregivers: a comparison between Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 22:35-41.
 22. Diamond A. *The development and neural bases of higher cognitive functions.* New York: New York Academy of Science, 1990.
 23. Dillon C, Serrano CM, Taragano F, Salgado P, Popovich PM, Allegri RF. Estudio epidemiológico de la Depresión Geriátrica en un laboratorio de Memoria. *Neurología Argentina* 2009; 1: 20-29.
 24. Emery N., Amaral D. The Role of the Amygdala in Primate Social Cognition. En *Cognitive Neuroscience of Emotion.* Lane R. y Nadel L. Eds. Oxford University: Press. Oxford, 2000.
 25. Emery NJ. The eyes have it: the neuroethology, function and evolution of social gaze. *Neurosciences and Biobehavioral Review* 2000;24: 581-604.
 26. Erickson TC, Wolsey CN. Observations of the supplementary motor area of man. *Trans An Ne Assoc* 1951; 76: 50-56.
 27. Forman MS, Farmer J, Johnson JK, et al: Frontotemporal dementia: clinicopathological correlations. *Ann Neurol* 2006; 59: 952-962.
 28. Freedman M, Black S, Ebert P, Binns M. Orbitofrontal function, object alternation and perseveration. *Cereb Cortex* 1998; 8: 18-27.
 29. Fuster JM. Prefrontal cortex and the bridging of temporal gaps in the perception-action cycle. En: Diamond A, editors. *The development and neural bases of higher cognitive functions.* New York: Annals of the New York Academy of Science; 1990. p. 318-336.
 30. Fuster JM. *The prefrontal cortex. Anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe.* New York, Raven Press, 1996.
 31. Geroldi C, Akkawi NM, Galluzzi S, Ubezio M, Binetti G, Zanetti O, Trabucchi M, Frisoni GB. Temporal lobe asymmetry in patients with Alzheimer's disease with delusions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 187-191.
 32. Goldar JC. *Anatomía de la Mente.* Primera edición. Bs As, Ediciones Salerno, 1993.
 33. Goldman-Rakic PS. Circuitry of the prefrontal cortex and the regulation of behaviour by representational memory. En Plum F, editors. *Handbook of Physiology: The Nervous System.* American Psychological society; 1987. p. 373-417.
 34. Gregory CA, Lough S, Stone V, Erzincliglu S, Martin L, Baron-Cohen S, et al. Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: Theoretical and practical implications. *Brain* 2002; 125: 752-764.
 35. Gusnard DA, Akbudak E, Shulman GL, Raichle ME. Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: Relation to a default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2001; 98:4259-4264.
 36. Gustafson L. Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type. Clinical picture and differential diagnosis. *Arch Gerontol Geriatr* 1987; 6: 209-223, 1987.
 37. Harris P, Allegri RF, Dillon C, Serrano CM, Lon L, Villar V, Lopez Amalfara L, Butman J, Taragano FE. Cognition in Dysthymia. *Vertex, Rev Arg Psiquiatría* 2005; 16(61):165-9.
 38. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences* 2000; 4; 223-233.
 39. Hirono N, Mori E, Tanimukai S, Kazui H, Mamoru H, Hanihara T. Distinctive Neurobehavioral Features Among Neurodegenerative Dementias. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1999; 11(4):498-503.
 40. Hodges JR, Patterson K, Oxbury S, Funnell E, Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain* 1992; 115: 1783-1806.
 41. Hodges JR, Davies RR, Xuereb JH, Casey B, Broe M, Bak TH, et al. Clinic-pathological correlates in frontotemporal dementia. *Ann Neurol* 2004; 56:399-406.
 42. Jones-Gotman M, Milner B, Design fluency: the invention of nonsense drawings after focal cortical lesions. *Neuropsychologia* 1977; 15: 643-651.
 43. Josephs KA, Petersen RC, Knopman DS, et al: Clinicopathologic analysis of frontotemporal and corticobasal degenerations and PSP. *Neurology* 2006; 66:41-48.
 44. Kelley WM, Macrae CN, Wyland CL, Caglar S, Inati S, Heatherton TF. Finding the self? An event related fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience* 2002; 14:785-794.
 45. Keltner D, Anderson C. Saving face for Darwin: The functions and uses of embarrassment. *Current Directions in Psychological Science* 2000; 9:187-192.
 46. Keltner D, Buswell BN. Embarrassment: Its distinct form and appeasement functions. *Psychological Bulletin* 1997; 122:250-270.
 47. Kertesz A, Munoz DG: Frontotemporal dementia. *Med Clin North Am* 2002; 86:501-518.
 48. Kertesz A, Nicholson I, Cancelliere A, Kassa K. Black S.E., Motor impersistence. *Neurology* 1985. 35: 662-666.
 49. Laurent B, Anterion C, Allegri RF. *Memorie et démence.* *Revue Neurologique* (Paris) 1998, 154 Suppl. 2: S33-49.
 50. LeDoux J. *Cognitive-Emotional Interactions: Listen to the Brain.* En: Lane R. y Nadel L, editors. *Cognitive Neuroscience of Emotion.* Oxford: Oxford University Press; 2000.
 51. Levenson RW, Ascher E, Goodkind M.; McCarthy M, Sturm V, Werner K. Laboratory testing of emotion and frontal cortex. In: Goldenberg G, Miller BL, editors. *Handbook of clinical neurology.* Vol. 88: Neuropsychology and behavioral neurology. Edinburgh, Scotland: Elsevier; 2008. p. 489-498.
 52. Levy ML, Miller BL, Cummings JL, Fairbanks LA, Craig A. Alzheimer disease and frontotemporal dementias. Behavioral distinctions. *Arch Neurol* 1996; 53:687-690.
 53. Lewis M, Sullivan MW, Stanger C, Weiss M. Self-development and self-conscious emotions. *Child Development* 1989; 60:146-156.
 54. Lewis M. Embarrassment: The emotion of self exposure and evaluation. In: Tangney JP, Fischer KW, editors. *Self-conscious emotions: The psychology of shame, guilt, embarrassment, and pride.* New York: Guilford Press; 1995. p. 198-218.
 55. Lippert-Grüner M, Kuchta J, Hellmich M, Klug N. Neurobehavioral deficits after severe traumatic brain injury (TBI). *Brain Injury* 2006; 20(6): 569-574.
 56. Liu W, Miller BL, Kramer JH, et al: Behavioral disorders in the frontal and temporal variants of frontotemporal demen-

- tia. *Neurology* 2004; 62:742-748.
57. Lough S, Kipps CM, Treise C, Watson P, Blair JR, Hodges JR. Social reasoning, emotion and empathy in frontotemporal dementia. *Neuropsychologia* 2006; 44:950-958.
 58. Massimo L, Powers C, Moore P, Vesely L, Avants B, Gee J, et al. Neuroanatomy of Apathy and Disinhibition in Frontotemporal Lobar Degeneration. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2009;27:96-104.
 59. Mega M, Cummings JL, Salloway S, Mallory P. The Limbic System: An Anatomic, Phylogenetic, and Clinical Perspective. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1997; 9; 315-330.
 60. Mendez MF, McMurtray A, Chen AK, Shapira JS, Mishkin F, Miller BL. Functional neuroimaging and presenting psychiatric features in frontotemporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 4-7.
 61. Mendez MF, Shapira JS, Woods RJ, Licht EA, Saul RE. Psychotic symptoms in frontotemporal dementia: prevalence and review. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; 25:206-211.
 62. Mendez, M. F, Cummings, JL. Dementia: A clinical approach. Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 2003.
 63. Mendez MF, Lauterbach EC, Sampson SM. An Evidence-Based Review of the Psychopathology of Frontotemporal Dementia: A Report of the ANPA Committee on Research. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008; 20:2.
 64. Mesulam MM. Principles of Behavioral and Cognitive Neurology. Second edition. Oxford, Oxford University Press, 2000.
 65. Mesulam M-M., Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann Neurol*; 1982; 11: 592-598.
 66. Miller LA. Impulsivity, risk-taking, and the ability to synthesize fragmented information alter frontal lobectomy. *Neuropsychologia* 1992; 30: 69-79.
 67. Milner B: Some effects of frontal lobectomy in man. En Warren JM, Akert K, editors. The Frontal Granular Cortex and Behaviour. New York: Mc Graw- Hill. 1964. p.313-334.
 68. Mutarelli EG, Omuro AMP, Adoni T. Hypersexuality following bilateral thalamic infarction. *Arg Neuropsiquiatr* 2006;64(1):146-148.
 69. Naeser MA. Language behavior in stroke patients: cortical vs subcortical lesion sites on CT scans. *TINS* 1982; 5: 53-59.
 70. Nauta W. The Problem of the Frontal Lobe: a reinterpretation. *J Psychiatr Res* 1971; 8:167-187.
 71. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, Freedman M, Kertesz A, Robert PH, Albert M, Boone K, Miller BL, Cummings J and Benson DF. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*. 1998; 51(6):1546-54. 1998
 72. Neary D, Snowden JS. Dementia of the Frontal Lobe Type. En Levin H.S. Eisenberg H.M.and Benton A.L, editors. Frontal lobe Function and Dysfunction. New York: Oxford University Press; 1991.
 73. Ochsner KN, Knierim K, Ludlow DH, Hanelin J, Ramachandran T, Glover G, et al. Reflecting upon feelings: An fMRI study of neural systems supporting the attribution of emotion to self and other. *Journal of Cognitive Neuroscience* 2004;16:1746-1772.
 74. Omar R, Sampson EL, Loy CT, Mummery CJ, Fox NC, Rossor MN, Warren JD. Delusions in frontotemporal lobar degeneration. *J Neurol* 2009; 256:600-607.
 75. Outes DL, Florian L, Tabasso JV, Kleist K. "Diez Comunicaciones. Introducción a las Localizaciones Cerebrales en Neuropsiquiatría". Bs As, Editorial Polemos, 1997.
 76. Peters F, Perani D, Herholz K, Holthoff V, Beuthien-Baumann B, Sorbi S, et al. Orbitofrontal Dysfunction Related to Both Apathy and Disinhibition in Frontotemporal Dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21: 373-379.
 77. Pick A: U" ber die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. *Prag Med Wochenschr* 1892; 17:165-167.
 78. Platek SM, Keenan JP, Gallup GG, Mohamed FB. Where am I? The neurological correlates of self and other. *Cognitive Brain Research* 2004; 19:114-122.
 79. Pollero A, Gimenez M, Allegri RF, Taragano FE. Síntomas Neuropsiquiátricos en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Vertex, Rev Arg Psiquiatría* 2004; 15(55):5-9.
 80. Rankin KP, Baldwin E, Pace-Savitsky C, Kramer JH, Miller BL. Self-awareness and personality changing dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76:632-639.
 81. Rankin KP, Gorno-Tempini ML, Allison SC, Stanley CM, Glenn S, Weiner MW, et al. Structural anatomy of empathy in neurodegenerative disease. *Brain* 2006; 129: 2945-56.
 82. Rojas DR, Outes M, Goldar JC. Sobre algunos fascículos del cerebro mediobasal. *Alcmeón* 1998; 7; 131-165.
 83. Roman GC, Sachdev P, Royall DR, Bullock RA, Orgogozo JM, Lopez-Pousa S, et al. Vascular cognitive disorder: A new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *J. Neurol. Sci* 2004; 226, 1-2, 81-87.
 84. Rosen HJ, Allison SC, Ogar JM, Amici S, Rose K, Dronkers N, et al. Behavioral features in semantic dementia vs other forms of progressive aphasia. *Neurology* 2006; 67:1752-1756.
 85. Rosen HJ, Gorno-Tempini ML, Goldman WP, Perry RJ, Schuff N, Weiner M, et al. Patterns of brain atrophy in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Neurology* 2002; 58:198-208.
 86. Scarmeas N, Brandt J, Albert M, Hadjigeorgiou G, Papadimitriou A, Dubois B, et al. Delusions and hallucinations are associated with worse outcome in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2005; 62:1601-1608.
 87. Serrano C, Ranalli C, Butman J, Allegri RF. Demencia Frontotemporal. *Vertex, Rev Arg de Psiquiat* 2001; 12: 126-135.
 88. Snowden JS, Gibbons ZC, Blackshaw A, Doubleday E, Thompson J, Craufurd D, et al. Social cognition in frontotemporal dementia and Huntington's disease. *Neuropsychologia* 2003; 41:688-701.
 89. Srikanth S, Nagaraja AV, Ratnavalli E. Neuropsychiatric symptoms in dementia-frequency, relationship to dementia severity and comparison in Alzheimer's disease, vascular dementia and frontotemporal dementia. *J Neurol Sci* 2005; 236:43-48.
 90. Storey E, Slavin M J, Kinsella G J. Patterns of cognitive impairment in Alzheimer's disease: Assessment and differential diagnosis. *Front Biosci* 2002; 7, 155-184.
 91. Sturm VE, Ascher EA, Miller BL, Levenson RW. Diminished Self-Conscious Emotional Responding in Frontotemporal Lobar Degeneration Patients. *Emotion*. 2008; 8(6): 861-869.
 92. Sturm VE, Levenson RW, Rosen HJ, Allison SC, Miller BL. Preserved simple emotion and diminished self-conscious emotion in frontotemporal lobar degeneration. *Brain* 2006; 129:2508-2516.
 93. Tangney JP. The self-conscious emotions: Shame, guilt, embarrassment, and pride. En: Dalglish T, Power MJ, editors. Handbook of cognition and emotion. New York: Wiley; 1999. p. 541-568.
 94. Tucker DM, Luu P, Pribram KH. Social and Emotional Self-Regulation. *Annals of the New York Academy of Science* 1995, Vol 769.
 95. Voeller KJ. Developmental Disorders of Facial Processing. American Academy of Neurology, 50th Annual Meeting, Syllabus 1998, pag 63-97, USA.
 96. Werner KH, Roberts NA, Rosen HJ, Dean DL, Kramer JH, Weiner MW, et al. Emotional reactivity and emotion recognition in frontotemporal lobar degeneration. *Neurology* 2007; 69: 148-155.
 97. Zahn RR, Moll J, Iyengar V, Huey ED, Tierney M, Krueger K, Grafman J. Social conceptual impairments in frontotemporal lobar degeneration with right anterior temporal hypometabolism. *Brain* 2009; 132; 604-616.
 98. Zamboni G, Huey ED, Krueger F, Nichelli PF, Grafman J. Apathy and disinhibition in frontotemporal dementia Insights into their neural correlates. *Neurology* 2008; 71:736-742.



el rescate y la memoria

Emil Kraepelin: la consolidación de las Enfermedades Mentales

Norberto Aldo Conti

Biografía

Emil Kraepelin nació en el 15 de febrero de 1856 en la ciudad Prusiana de Neustrelitz, al norte de Alemania, su hermano Karl, renombrado botánico y zoólogo ocho años mayor que Emil, le transmitió el gusto por las ciencias de la naturaleza y comenzó a estudiar medicina en Leipzig en 1874 para pasar a Wurtzburg en 1875 en donde ocupa - en el año 1877 - un puesto de médico asistente y toma contacto por primera vez con pacientes psiquiátricos, finalmente en junio 1878 completa sus exámenes de licenciatura y al mes siguiente es nombrado médico asistente de Von Gudden en Munich cargo que mantiene durante cuatro años.

En febrero de 1882 regresa a Leipzig para trabajar primero con Flechsig y luego con Erb y con su maestro Wundt. Regresa a Munich en 1883 para doctorarse con una tesis titulada *El lugar de la psicología en la Psiquiatría* y lograr su habilitación como Privatdozent; un año después, dadas las dificultades económicas que la incipiente vida académica le provocaba y deseo de poder contraer matrimonio, se traslada a Leubus, en la Baja Silesia, para ocupar un cargo de médico adjunto y poder casarse en octubre de 1884; en 1885 trabaja con un cargo similar en Dresde.

En septiembre de 1886 llega a la Clínica Universitaria de Dorpat, ciudad rusa sobre el Mar Báltico, con el grado de Profesor Extraordinario de Psiquiatría, allí permanece cuatro años y desarrolla un laboratorio de psicología experimental, observa y trata gran cantidad de pacientes sin poder comprender su lenguaje con lo cual perfec-

ciona su método de observación clínica y compone la segunda (1887) y tercera (1889) edición de su Tratado.

En 1891 es nombrado Profesor ordinario de Psiquiatría en Heidelberg donde permanece hasta 1903, año en que pasa a Munich para ocupar la Cátedra de Psiquiatría y al año siguiente también la dirección de la recién creada Clínica Real de Psiquiatría, Kraepelin pasará el resto de su vida en esta ciudad desarrollando una vasta actividad científica coronada con la creación, en 1917, de la Fundación Alemana de Investigación en Psiquiatría que dirigirá hasta su jubilación en 1922. Luego de su retiro institucional seguirá viajando por el mundo centrando su interés en la psiquiatría comparada y escribiendo trabajos científicos hasta su muerte, el 7 de octubre de 1926, que lo encontró trabajando sobre la novena edición de su tratado, finalmente publicada en 1927.

Su obra

Kraepelin tiene la particularidad de ser un autor con un pensamiento en permanente evolución y esa evolución puede seguirse en su profusa obra constituida por las ocho ediciones que su tratado vio a la luz en vida de su autor; desde la primera edición en 1883 con tan solo 380 páginas hasta la monumental octava edición en cuatro volúmenes con un total de 2500 páginas.

Analizaremos separadamente sus categorías afectivas y los trastornos del pensamiento ya que constituyen los dos núcleos de mayor densidad conceptual que atraviesan el siglo XX.

Al abordar las categorías afectivas, en la primera edición, de 1883, propone un ordenamiento bastante clásico para la época: 1. *Estados depresivos* que incluyen melancolía simple y delirante 2. *Estados de excitación* que incluyen melancolía agitada, manía y delirium y 3. *Psicosis periódicas* que incluyen manía pura, melancolía pura y locura circular. En la segunda edición, de 1887, introduce necesarias modificaciones debido al desarrollo separado que ya presentan los cuadros delirantes en la corriente imperante en Alemania; tenemos entonces 1. *Melancolía simple*, agitada y con estupor 2. *Manía* y 3. *Locura Periódica y Circular*. Vemos así la salida de la melancolía delirante hacia el grupo de las *verrücktheit* de la época y del delirium hacia la noción de *wahnsinn*. La tercera edición, de 1889, y la cuarta edición, de 1893, no presentan diferencias significativas con la segunda edición. En la quinta edición, de 1896, asistimos a un reordenamiento fundamental, Kraepelin engloba aquí todos los cuadros afectivos en el círculo de la locura periódica, la cual puede presentar la forma de manía, de melancolía o circular; solo queda fuera la melancolía involutiva, entidad que debuta en la senectud. En la sexta edición, de 1899, mantiene la misma concepción pero da un paso adelante en su conceptualización al introducir el término *Locura Maníacodepresiva* para todo el conjunto, interpretando que todo trastorno afectivo es la expresión, con mayor o menor penetrancia, de un trastorno endógeno, genético, del cual la Locura Maníacodepresiva propiamente dicha es su forma más grave. Finalmente en la octava edición, de 1909-1913, aceptará las críticas, en particular de Dreyffus, e incluirá también en el círculo de la Locura Maníacodepresiva a la melancolía involutiva.

Con respecto a los trastornos delirantes en la primera edición, de 1883, solo diferencia, como categoría independiente, al delirio sistematizado primitivo *Verrücktheit*, el resto de los cuadros delirantes comparten otras categorías, como se vio a propósito de los trastornos afectivos. En la segunda edición, de 1887, diferencia en forma más clara, por un lado, los delirios agudos bajo la categoría de *wahnsinn*, con tres presentaciones depresivo, expansivo y alucinatorio; y por otro lado, el delirio sistematizado, *verrücktheit*, que incluye, por un lado, formas depresivas: delirio de persecución alucinatorio, delirio de persecución combinatorio, delirio hipocondríaco y delirio de querulancia y, por otro lado, formas expansivas: delirio de grandeza alucinatorio y combinatorio.

Entre la cuarta y la quinta edición (1893-1896) se produce una mutación fundamental, Kraepelin construye un grupo de los trastornos delirantes que, a diferencia de la *verrücktheit primitiva*, ahora devenida *paranoia*, cursan con un compromiso importante de la personalidad, la cual se deteriora con el paso del tiempo. Fue justamente Kahlbaum quien preparó esta concepción evolutiva, el consideraba que es el estado terminal lo que define a una enfermedad y que dicho estado puede preverse desde el inicio conociendo los pequeños signos que la caracterizan. En la cuarta edición, de 1893, el grupo en cuestión aparece como procesos psíquicos degenerativos, que incluyen: 1. *Demencia Precoz*, 2. *Catatonía* y 3. *Demencia*

Paranoide. En la quinta edición, de 1896, el grupo toma el nombre de procesos demenciales (*verblodung processe*); con respecto a la *paranoia* la misma se encuentra entre las enfermedades congénitas y engloba al delirio de querulancia y al Delirio Crónico de Evolución Sistemática de Magnan.

En la sexta edición, de 1899, el término *Demencia Precoz* es utilizado ya para englobar la totalidad de los *verblodung processe*, a partir de aquí la hebefrenia, la catatonía y la demencia paranoide pasan a ser formas clínicas de la demencia precoz, a las cuales se agrega, en 1903, la forma simple para dejar establecidas las cuatro formas clásicas que atraviesan todo el siglo XX.

El concepto de *Demencia Precoz* kraepelineana se transforma así en el mejor exponente del concepto de enfermedad mental, en efecto, se trata de un proceso iniciado a temprana edad que evoluciona a través del tiempo hasta alcanzar las formas terminales con diferente afectación de la personalidad; pudiendo y debiendo reconocerse desde un principio los pequeños síntomas semiológicos que preanuncian las posibles evoluciones. Sobre esta conformación dicotómica de los trastornos delirantes integrada por aquellos que defectúan hasta la demencia (demencia precoz) y aquellos que no defectúan (*paranoia*) sobrevendrán muchas críticas que llevarán a Kraepelin a incluir en la octava edición, de 1909-1913, un grupo intermedio, constitutivo también de los *verblodung processe* al cual llamó *Parafrenias* y que caracterizó como de aparición más tardía y evolución menos grave.

La organización arquitectónica de la clínica kraepelineana madura, tal cual se presenta en la octava edición del tratado, es el producto mejor logrado hacia el interior del paradigma de las enfermedades mentales; cumple con todos los requerimientos del método científico empiriosensualista en el análisis positivo de los síntomas.

El contexto de Cien años de Psiquiatría

En el Congreso Anual de la Asociación Alemana de Psiquiatría de 1912 se propuso la idea de crear un instituto de investigaciones psiquiátricas, Kraepelin elaboró un proyecto a tal efecto pero no pudo obtener los fondos para llevarlo adelante. En 1915 el proyecto fue retomado y esta vez se consiguieron una serie de donaciones que permitieron al gobierno de Baviera llevar adelante las obras inaugurando el instituto el 10 de junio de 1917, en esa oportunidad Kraepelin pronunció su conferencia *Cien años de Psiquiatría* la cual fue reelaborada por su autor en forma mucho más extensa y publicada en Berlín, por la casa editora Julius Spring, en 1918.

El Instituto comenzó a funcionar en forma efectiva en abril de 1918, contaba en ese momento con dos secciones de histología patológica a cargo de Nissl y Spielmeier, una sección de histología topográfica a cargo de Brodmann, una sección de serología dirigida por Plaut y una sección de genealogía y demografía dirigida por Rüdín. Estos dispositivos de investigación representan la aplicación al campo de la psiquiatría de los más recientes conocimientos científicos desde una perspectiva interdisciplinaria, lo cual le lleva a afirmar a Kraepelin su

convencimiento de que la calidad de la enseñanza de la psiquiatría en las universidades alemanas es muy superior a la de todos los demás países.

En este contexto debe ser entendido este singular trabajo de historia de la psiquiatría mucho menos conocido y traducido que el resto de su obra, trabajo que trasunta el firme convencimiento de que el siglo XIX ha visto nacer una nueva forma de abordar la locura desde una especificidad médica que aleja a esta forma de sufrimiento humano de las prácticas desarrolladas en los siglos anteriores y que esta nueva metodología de la medicina

mental alcanza también en Alemania su máximo grado de desarrollo y a su vez se convierte en punto de partida de una nueva navegación para el futuro de la psiquiatría:

“Con orgullo y alegría vemos que ha sido posible entre nosotros, en Alemania, mientras la guerra mundial causa estragos, sentar las bases de un Instituto de Investigación cuya tarea consistirá en elucidar la esencia de los trastornos mentales y descubrir los medios de prevenirlos, atenuarlos o curarlos ■”

Referencias bibliográficas

- Alexander, F. Historia de la psiquiatría. Espaxs. Barcelona. 1970
- Beer, D., “Introducción a *Las manifestaciones de la locura*” en Hoche, A., Kraepelin, E., Bumke, O., Los síntomas de la locura, Triacastela, Madrid, 1999.
- Bercherie P. Les fondements de la clinique: histoire et structure du savoir psychiatrique. Seuil, Paris, 1980 [Los fundamentos de la clínica, Manatíal, Buenos Aires, 1982].
- Berrios GE. “Depressive and Manic States during the Nineteenth Century”. En: Georgotas A, Cancro R eds. Depression and mania, New York, Elsevier, 1988.
- Berrios GE. Porter R. “Mood disorders” en Berrios GE, Porter R. A history of clinical psychiatry, Athlone, London, 1995. 384-420.
- Berrios GE. The History of Mental Symptoms. Descriptive Psychopathology since the Nineteenth Century. Cambridge University Press, Cambridge, 1996.
- Berrios GE, Fuentenebro de Diego, F. Delirio: Historia, Clínica, Metateoría. Trotta, Madrid, 1996.
- Conti, N., “Análisis histórico y epistemológico de la psiquiatría moderna: Terreno social y producción discursiva en los siglos XIX y XX”, en *Sinopsis, APSA Revista*, N. 37, Abril, 2004
- Conti, N., Psicosis Delirantes Crónicas en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*, Vol. XX; Nro. 85, pag.187-199, 2009.
- Ey, H., Estudio sobre los Delirios, Paz Montalvo, Madrid, 1950.
- Ey, H., Tratado de psiquiatría. Toray, Madrid, 1980 Lantéri-Laura, G., Los Paradigmas de la Psiquiatría Moderna, Triacastela, Madrid, 2000.
- Postel, J. Dictionnaire de psychiatrie et de psychopathologie clinique. Larousse, Paris, 1993.
- Postel J, Quétel C. Nouvelle histoire de la psychiatrie, 2ème éd. Dunod, Paris. 1994... (Historia de la Psiquiatría, 1ra edición, FCE. México, 1987).
- Saurí, J. Historia de las ideas psiquiátricas. Lolhé. Bs. As. 1971.
- Stagnaro, J.C., Presentación de Emil Kraepelin en La Demencia Precoz de E. Kraepelin, Ira. Ed. en español, Pólemos, Buenos Aires, 1995.

Cien años de Psiquiatría

Emil Kraepelin (1918)

A quien intente alcanzar una meta lejana adentrándose por caminos difíciles le convendría mirar hacia atrás de vez en cuando. Es muy fácil desanimarse cuando, a pesar del esfuerzo, no se tiene la impresión de que la meta esté cada vez más próxima, cuando por el contrario el camino se va haciendo cada vez más difícil e incierto, y obstáculos inesperados amenazan con hacer imposible nuestro progreso. Pero si observamos entonces la distancia que hemos recorrido para llegar hasta el punto en que nos encontramos ahora, nos daremos cuenta de que nuestros esfuerzos no han sido vanos, pues, a pesar de todos los obstáculos, hemos avanzado, y hemos logrado superar muchas dificultades que, antes, nos habrían parecido imposibles de dominar.

La psiquiatría puede mirar con orgullo el camino recorrido, y tener la certeza de que el porvenir no le negará nuevos éxitos. Un solo siglo ha bastado para aportar revoluciones que podemos comparar, con toda justicia, con lo que ha sido realizado en los otros campos de la ciencia médica.

A finales del siglo XVIII, la situación de los enfermos mentales era espantosa en gran parte de Europa. Es probable que muchos de ellos, a los que se consideraban maleantes, vagabundos y criminales, cayeran entre las manos punitivas de la justicia, que no solía tratarles con demasiados miramientos. Otros, mendigos o idiotas inofensivos, podían llevar una existencia lastimosa gracias a la caridad de sus semejantes. Los enfermos agitados, perturbadores o peligrosos, eran dominados y encerrados en una habitación o en un cuartucho de su propia casa, en "cajones para alienados", en jaulas o en cualquier otro lugar seguro que resultara adecuado para aislarles e impedir que hicieran daños a los demás. Solo algunos recibían ayuda, cuidados y asistencia médica en ciertos hospitales, sobre todo en el hospital Julius en Wurtzburgo. Muchos, por falta de vigilancia, acababan suicidándose o morían accidentalmente, u originaban algún desastre, lo cual empujaba a sus allegados, exasperados y preocupados, a tomar medidas más severas contra ellos.

(...)

En estas condiciones, se entiende que, por su parte, *la ciencia de la medicina mental* haya conocido un desarrollo tan escaso. Lo que más nos sorprende, en los trabajos de esta época, es el fuerte predominio de las discusiones generales y de los razonamientos sutiles, en detrimento de la observación y del examen puramente científico de los hechos. "Se razona demasiado y se observa demasiado poco", declara Reil en 1803, y todavía en 1822, Jacobi deplora que la masa de las observaciones recogidas no sea suficiente para poder servir de base a un sistema más o menos coherente.

(...)

Pero también es cierto que la mayoría de los autores psiquiátricos de esta época carecían completamente de experiencia personal. Si prescindimos de los filósofos Kant y Hegel, que intentaban presentar las enfermedades mentales basándose en el saber cotidiano, incluso los médicos que ejercían en secciones de alienados tenían pocas ocasiones de llevar a cabo investigaciones importantes. El número de los enfermos presentes en las secciones y el número anual de los ingresos era muy escaso. Así, en la sección de alienados del hospital Julius, una de las más antiguas y mejor dirigidas de Alemania, hubo una media de 21 ingresos al año entre 1798 y 1823, para 70 plazas. Incluso en la sección de Pinel en París, casi nunca se pasaba de 170 ó 190 ingresos al año. Se comprenderá que, en estas condiciones, una ciencia que necesita un contacto permanente con los fenómenos naturales solo haya conseguido desarrollarse muy lentamente.

(...)

Hace cien años se solían enumerar como *causas de la locura* toda una serie heteróclita de elementos patógenos. La ingenuidad con la que cualquier acontecimiento particular de la vida del enfermo es, sin más, considerado como responsable de la irrupción de la afección, es extraordinaria. Aunque dejáramos aparte la teoría de Heinroth, para quien la razón última de todas las afecciones de la mente reside en la falta moral personal, las causas psíquicas de enfermedad ocupan un lugar importante. Además de los excesos y el libertinaje, se citan también los problemas domésticos, la pobreza, la pérdida de una fortuna, la educación descuidada, el amor no correspondido, los celos, el miedo, el amor propio herido, la nostalgia por el propio país y, sobre todo entre los suizos, las esperanzas frustradas, las muertes, los acontecimientos políticos, el estudio excesivo, la pasión por el juego, la devoción exagerada, los escrúpulos de conciencia, el ansia por tener siempre razón, la inactividad y la falta de preocupaciones tras una vida de trabajo, el desenfreno de la imaginación, la ambición, el orgullo, la ira, las ideas religiosas aberrantes, la superstición, las pasiones reprimidas.

(...)

Podemos hacernos una idea de la confusión que podía reinar en la teoría de las relaciones etiológicas leyendo a Esquirol, que indica que "la demencia se debe al hecho de habitar una casa recién construida, a fricciones de agua fría en la cabeza, a la supresión de un absceso, a la supresión de un coriza, a la retrocesión de la gota y del reuma, a la repercusión de los herpes, o a consecuencia de la viruela". A todo ello había que añadir además los desórdenes menstruales, el tiempo crítico, los partos, una caída sobre la cabeza, la senilidad, la fiebre irregular, la supresión de las hemorroides o de las evacuaciones, la sífilis, el

abuso del mercurio, una conducta desordenada, el abuso del vino, la masturbación, los amores contrariados, el miedo, las sacudidas políticas, la ambición frustrada, exceso de estudio y de goces sensuales, la miseria, las preocupaciones domésticas, e incluso la manía, la melancolía, la epilepsia, la parálisis y la apoplejía, así como un tratamiento demasiado activo, debilitador, y sangrías demasiado abundantes.

(...)

Pero a menudo encontramos también, entre nuestros autores, declaraciones que anticipan considerablemente los progresos de la medicina mental. Ya Chiarugi, que considera que los latigazos en la espalda son útiles “con muchos furiosos indomables”, los declara inútiles, cuando éstos han conservado cierto grado de razón; le parecen perjudiciales, crueles e inhumanos con aquellos a los que la confusión intelectual ha dejado insensibles al miedo, peligrosos en el caso de los enfermos que son menos furiosos y, en ciertas condiciones, mortales; añade que desde que los golpes están prohibidos en el hospital de Florencia, ha aumentado el número de furiosos que se curan.

(...)

“El hombre sabio e instruido”, dice Pinel, “no aprecia en esas explosiones de la manía, más que un impulso automático, o más bien el efecto necesario de una excitación nerviosa que no merece mayor indignación que la que despierta el choque de una piedra arrastrada por su fuerza de gravedad específica. Concede a esos alienados toda la libertad de movimientos que pueden ser compatibles con su seguridad y la de los demás (...)”.

(...)

Knight recomienda no prestar atención alguna a las ideas morbosas, e intentar distraer al enfermo con objetos indiferentes; añade que “quien se dedica al tratamiento psíquico de los locos debe usar siempre con ellos tacto y benevolencia, y soportar de vez en cuando no sólo con paciencia, sino también con buen humor, la arrogancia e incluso las más groseras ofensas, en lugar de imponer la menor coacción al enfermo que no es consciente de la naturaleza de su ofensa”.

(...)

Reil intentó organizar metódicamente el tratamiento psíquico de los enfermos mentales; pero como le faltaba experiencia, se limitó a proposiciones que, la mayoría de las veces, no son más que juegos ingeniosos. Manifiestamente influido por las teorías de Pinel, considera que ante todo hay que obligar al enfermo a obedecer, para hacerle sensible a las influencias médicas. “Causando impresiones intensas y dolorosas, conseguimos a la fuerza la atención del enfermo, le acostumbramos a obedecer sin condiciones, e imprimimos de manera indeleble en su corazón el sentimiento de la necesidad. La voluntad de sus superiores debe ser para él una ley tan fija e inmutable que no pensará en oponerse a ella, como tampoco piensa en luchar contra los elementos”. Para ello, el médico debe adaptarse perfectamente a las necesidades del caso particular, pero al principio, siempre será necesaria cierta severidad.

(...)

Para obligar al enfermo a tener una actividad personal hay que exponerle a simulacros de peligros que le obliguen a inventar por sí mismo maneras de salvarse y emplearlas de manera adecuada. Se le lleva a un terreno con vallas y laberintos, donde le persiguen entre canalones y duchas. En un sitio tranquilo y ameno, le recibe una bestia suelta; en otro lugar, se hunde en

el suelo; se cae a una fosa, de la que le cuesta mucho salir. (...) Más tarde, tendrá que trabajar, primero en un trabajo físico y mecánico, después en trabajos más difíciles. Reil recomienda ocuparle con juegos de construcción, la composición de paisajes, la danza, el columpio, el ejercicio, el malabarismo, tirar anillas, saltar a la cuerda, así como la pintura, el dibujo, el canto, la música y el espectáculo; el enfermo tiene que copiar, aprender de memoria, contar, hacer correcciones, llevar un diario. (...) Se pide al enfermo que resuelva las tareas intelectuales más variadas, se regula su vida instintiva y se educa su espíritu con todo tipo de pruebas. (...) Todos los alienistas con experiencia reconocieron enseguida el valor extraordinario de la *ocupación* en el tratamiento de los enfermos mentales, sobre todo la de los trabajos agrícolas y de jardinería.

(...)

A menudo se recomiendan los *viajes* como excelente medio de distracción, sobre todo al principio de la afección y en el período de curación. Se creía que podían distraer al enfermo, reprimir sus representaciones mórbidas, estimular su voluntad obligándole a arreglárselas en circunstancias incómodas.

(...)

La medicina mental practicada hace cien años, de la que acabamos de ofrecer un cuadro general, puede ser caracterizada brevemente por los rasgos siguientes: negligencia y trato brutal de los locos, falta de alojamientos adecuados y de asistencia médica, representaciones oscuras y aberrantes sobre las causas y la esencia de la locura, tortura de los enfermos por medio de medidas terapéuticas, insensatas, a veces extravagantes y perjudiciales. No obstante, sería injusto ignorar los intentos de progreso que a menudo se realizaban a la vez. Ya en la época, e incluso desde mucho antes, algunos establecimientos ofrecían a los enfermos mentales una asistencia cuidadosa y adaptada a cada caso. También existía un gran número de médicos a los cuales una amplia experiencia o una habilidad natural habían permitido una comprensión más acertada de los trastornos psíquicos, y que, movidos por un vivo interés, intentaban cuidar a sus enfermos de manera correcta, sin prejuicios. Pero estas excepciones no podían influir de manera decisiva sobre el estado general de los conocimientos científicos, ni alterar la suerte de la gran masa de los enfermos; solo eran semillas de las que había de nacer, cuando las circunstancias fueron más favorables, la terapéutica mental del siglo siguiente.

La *construcción de los establecimientos de alienados*, al permitir la formación de un *cuerpo de alienistas profesionales*, aportó progresos decisivos. Es cierto que había en el siglo XVIII algunos hospitales reservados a los locos, pero hubo que esperar a las primeras décadas de la época actual para que se construyeran a gran escala establecimientos psiquiátricos independientes. Una revista de Lahr indica que en Alemania, antes de 1800, existían establecimientos semejantes en Rockwinkel, cerca de Bremen, en Francfort, en Neuss, en Blankenburg, en Waldheim, en Lubeck y en Bayreuth. En Francia, el establecimiento más antiguo se encontraba en Avignon (1681); en Inglaterra, en Springfield (1741); en Italia, en Florencia (1645); en Polonia, en Varsovia (1728); en Austria, en Salzburgo (1772); en Dinamarca, en Copenhague (1766); en Suecia, en Upsala (1766). Pero, debido a la rápida acumulación de los enfermos incurables, estos establecimientos eran sobre todo depósitos de ruinas mentales, con los que sólo podían conseguir escasos éxitos terapéuticos.

(...)

Es característica sobre todo la construcción de numerosas habitaciones individuales, pequeñas; en efecto, se creía que cada enfermo debía, en la medida de lo posible, disponer de una habitación personal. Sobre todo en Inglaterra, se inspiraban del plano de las cárceles, en las que desde un solo punto se podían vigilar largos pasillos, a los que daban las puertas; se vieron así aparecer planos extraños en forma de cruz, de círculo o de estrella (...). A la vez, se intentaba explotar todo lo que podía ejercer una influencia favorable sobre los enfermos. "El establecimiento de alienados debe encontrarse en una región agradable", dice Reil, "cerca de lagos, ríos, cascadas, montañas y prados, ciudades y pueblos. Hay que darles la posibilidad de practicar la agricultura, la cría de ganado y la jardinería". Así, se podrá "distraer y ocupar" al enfermo "como lo exige su enfermedad (...)". La construcción debe tener la forma de una granja. Además de las alcantarillas, los baños de afusión y las duchas, tiene que disponer de cuevas, grutas, templos mágicos, de espacio para hacer ejercicio y gimnasia, lugares en los que puedan darse conciertos, espectáculos y practicar todo tipo de actividades destinadas a ejercitar la atención, es decir, instalaciones que permitan exponer al enfermo a simulacros de peligro para animarle a valerse por sus propios medios.

(...)

La complejidad, la extravagancia y sobre todo el elevado coste de estos planes no contribuirían a facilitar su realización. En cambio, se consiguió crear progresivamente, en castillos abandonados, viejos claustros y antiguos hospitales, un alojamiento decente para muchos enfermos mentales, y sobre todo, se pudo iniciar un tratamiento y una asistencia médica de la que pudieron beneficiarse. Pero el estudio preciso de las necesidades de los enfermos hizo desear cada vez más la creación de establecimientos reservados a los enfermos *recientes, curables*, cuya afección, se pensaba, podía verse agravada por la presencia de los incurables, y podía incluso convertirse en incurable. "Por la impresión que causan", dice Reil, "los incurables retrasan la curación, ocasionan recaídas, es decir, echan abajo los más bellos planes elaborados con tanto trabajo para tratar a los enfermos curables. No debería darse el mínimo contacto entre curables e incurables".

(...)

Realmente, no fue fácil recorrer el largo camino que llevó desde esta época al estado actual de nuestro sistema hospitalario. Lo que hoy nos parece evidente, es decir, la hospitalización rápida, fácil y segura de todo enfermo mental, un tratamiento y cuidados en los que se apliquen todos los recursos que la ciencia y la experiencia han puesto a nuestra disposición, representó primero una *innovación inaudita*, a la que se opusieron las mayores resistencias.

(...)

Para apreciar la suma de trabajo realizada en este campo en un siglo, basta con decir que en 1911, había en Alemania 187 establecimientos psiquiátricos públicos y 16 clínicas universitarias, 5 secciones para enfermos mentales en los hospitales militares, 11 en los establecimientos penitenciarios, 225 establecimientos privados, así como 85 establecimientos de tratamiento y de cura destinados a los enfermos alcohólicos, a los nerviosos y a los degenerados. El número de enfermos y débiles mentales ingresados en los establecimientos era de 143.410. Naturalmente, este importante resultado no pudo ser conseguido sin la colaboración activa de los gobiernos y autoridades.

(...)

Cada nuevo establecimiento psiquiátrico se convierte en una fuente abundante e inagotable de *experiencia médica*. Así se formó progresivamente un cuerpo especializado de observadores, de *alienistas profesionales* que dedicaron su vida a elucidar los estados psíquicos mórbidos y a encontrar los medios de curarlos. En 1911, el número de alienistas que ejercían en Alemania llegaba ya a 1376.

(...)

El triunfo de la *observación científica de los hechos* sobre el punto de vista filosófico y moralizador fue el primer fruto de este nuevo desarrollo. Hombres que tenían un estrecho contacto cotidiano con los enfermos no podrían ignorar la evolución regular de los trastornos mentales, las profundas relaciones que mantienen con daños físicos, el sometimiento y la destrucción de la personalidad sana que implican; a la vez, la penetración en la multiplicidad infinita de las vivencias diarias, les llevó a esa explotación prudente de la experiencia individual, que es la señal característica de la investigación naturalista.

(...)

La creación de establecimientos psiquiátricos permitió organizar una *enseñanza de terapéutica mental para los jóvenes médicos*; pudieron formarse escuelas, y la experiencia que cada investigador adquiría en su campo ya no desaparecería con él. Parece ser que Chiarugi fue el primero en dispensar una enseñanza psiquiátrica en Florencia en 1805; se cuenta que Pinel hizo lo mismo en 1814; en todo caso, su sucesor Esquirol ofrecía conferencias regularmente, desde 1817, ante una nutrida audiencia. En Alemania, los primeros profesores de psiquiatría fueron Horn, que tuvo en Berlín una actividad clínica ocasional desde 1806, y Heinroth en Leipzig desde 1811. (...) Hoy, todas las facultades alemanas de medicina disponen de cátedras de psiquiatría, y a menudo también de excelentes establecimientos de enseñanza perfectamente equipados; sobre este punto, somos *muy superiores a todos los demás países*.

(...)

Naturalmente, la formación de un cuerpo de alienistas y el desarrollo de una ciencia especializada independiente que de ello resultó, ejercieron una influencia decisiva sobre el *tratamiento de los enfermos mentales*.

(...)

Es difícil representarse con la intensidad necesaria la mutación que provocó la desaparición progresiva de los medios de fuerza en los establecimientos psiquiátricos. Con ellos desapareció también, de manera progresiva, la tendencia profundamente arraigada de castigar el comportamiento de los locos, fuera de la manera que fuese. (...) Este cambio de punto de vista ejerció una influencia muy profunda sobre los huéspedes y en el espíritu de los establecimientos. Los enfermos se fueron tranquilizando, eran cada vez más influenciados, más abordables, confiaron en su entorno y sintieron de manera benéfica los cuidados que les prodigaban para aliviar sus males por todos los medios (...).

(...)

Todo buen establecimiento dispone hoy entre nosotros de amplias salas de vigilancia, ofreciendo la tranquilidad y cuidados específicos no sólo a todos los que llegan sino también a los viejos huéspedes cuyas antiguas manifestaciones patológicas reaparecen. En los asilos municipales especialmente destinados a los enfermos recientes, como en nuestra clínica, es una regla

absoluta acostarles, que sólo se suspende para los enfermos en vías de curación y para los enfermos crónicos.

(...)

No hay que ignorar sin embargo que también la industria química nos ha permitido superar muchas dificultades que los antiguos médicos debían combatir duramente, poniendo a nuestra disposición, en el curso de estas últimas décadas, toda una serie de *somníferos y sedantes desconocidos* hasta ahora.

(...)

Hay que decir también, aunque sea brevemente, que toda una serie de progresos técnicos han contribuido de manera eficaz a borrar todo parecido entre nuestros establecimientos actuales y las antiguas casas de alienados. Nos resulta difícil imaginarnos cómo podían ser éstas cuando no había agua corriente en la casa, ni cisterna en los servicios, ni máquina de vapor en el lavadero y la cocina, cuando la iluminación procedía de lámparas de aceite y velas de sebo, cuando se protegían las estufas con rejas o cuando había una calefacción de aire, excesivamente imperfecta, cuando se protegían con barrotes de hierro los cristales de las ventanas de los enfermos agitados porque no había cristal transparente grueso, cuando no había teléfono interior para comunicar fácilmente todas las habitaciones a cualquier hora del día o de la noche.

(...)

El último eslabón de la asistencia psiquiátrica es el que constituye el *cuidado familiar*, la inserción de enfermos adecuados entre parientes o personas extrañas, bajo vigilancia médica. (...) A pesar de la cantidad de inconvenientes, esta forma de cuidados presenta tantas ventajas que se ha imitado, progresivamente, en otras partes. (...) Cuando la población se presta a estas pruebas, el regreso de los enfermos a una familia que les ofrece una libertad total de movimiento, una ocupación regular y útil y un apoyo afectivo, es sin dudas superior a la asistencia ofrecida por los establecimientos. (...) Pero la asistencia a nuestros enfermos prosigue ahora después del fin del tratamiento médico. Desde hace varias décadas se formaron en muchos sitios *asociaciones de ayuda* a los enfermos dados de alta (...). El objetivo de estas asociaciones es facilitar el regreso a la vida de los enfermos que se han curado o han mejorado, y de respaldarles por todos los medios, con el fin de mantener y consolidar los efectos favorables del tratamiento practicado en el establecimiento. Pero, y es casi tan importante, también han contribuido mucho a establecer relaciones más estrechas entre los médicos de los establecimientos y la población, a debilitar progresivamente los prejuicios profundamente arraigados contra los establecimientos, y a hacer que franjas más amplias de la población tomen conciencia de los deberes que nos ligan a nuestros semejantes afectados por enfermedades mentales. La mayor apertura de los establecimientos psiquiátricos al mundo exterior, favorecida por la desaparición de las murallas, por la ocupación campestre de los enfermos, por la concesión de una gran libertad de circulación y por la autorización generosa de visitas, ha actuado en el mismo sentido.

Si comparamos la situación actual de los enfermos mentales con lo que era hace cien años, la mutación prodigiosa que se ha llevado a cabo salta a la vista. (...) Este desarrollo ha sido guiado constantemente por un *conocimiento científico creciente* de la esencia y de las condiciones de aparición de la locura, fruto de

un trabajo científico constante y de los progresos generales de la medicina.

(...)

Sin embargo, la satisfacción que nos aportan estos éxitos lleva aparejada una gran dosis de amargura. Cuando contemplamos la obra grandiosa que constituye nuestra asistencia psiquiátrica actual, creada en todas partes a costa de sacrificios extraordinarios, cómo no lamentar que a pesar de todo no pueda satisfacer todas las expectativas que había despertado en nosotros. Nos resulta imposible ignorar que la mayor parte de los enfermos que ingresamos en nuestros establecimientos, de acuerdo con nuestros conocimientos actuales, están perdidos de entrada, que ni los mejores cuidados podrán devolverles una salud perfecta.

(...)

Debemos, pues, preguntarnos si existen otras vías que permitan conseguir mejores resultados. A esta pregunta, es posible responder con un "sí" tajante. Primero, la *prevención de la locura* no ofrece malas perspectivas, aunque hoy ésta solo sea posible cuando conocemos con precisión las causas de la afección y somos capaces de combatirlas. En principio, tres grandes plagas pueden ser al menos prevenidas: la *degeneración hereditaria*, el *abuso de alcohol* y la *sífilis*.

(...)

Pero sólo la *investigación científica* podrá ayudarnos a realizar semejantes progresos. Ella fue en el pasado el motor de la acción médica, y de su trabajo dependerán de manera esencial nuestros éxitos futuros. (...) La terrible guerra que atravesamos nos ha mostrado con total evidencia que la ciencia podía forjar armas victoriosas para luchar contra un mundo de enemigos, ¿podría ser de otra manera, cuando se trata de combatir a un enemigo interior que intenta zapar las bases mismas de nuestra existencia?

(...)

Quien conozca el estado actual de nuestra ciencia entenderá que su desarrollo necesita estructuras radicalmente distintas de las que tenemos hoy. La particularidad de la psiquiatría hace que, para responder a los nuevos interrogantes que se le plantean constantemente, tengan que colaborar toda una serie de ciencias parciales y auxiliares, al margen de la observación constante del enfermo: la exploración del cerebro sano y enfermo en sus más sutiles detalles, la psicología, la doctrina de la herencia y de la degeneración, la química del metabolismo, la serología. Pero para dominar cada uno de estos campos, son necesarios especialistas particularmente formados, todavía muy escasos y que, vistas las circunstancias exteriores adversas, no pueden hallar hoy campo de actividad. Estas reflexiones muestran claramente que sólo una *promoción metódica de la investigación científica, con grandes medios*, podrá acercarnos a nuestro objetivo. Con orgullo y alegría vemos que ha sido posible entre nosotros, en Alemania, mientras la guerra mundial causa estragos, sentar las bases de un Instituto de investigación cuya tarea consistirá en elucidar la esencia de los trastornos mentales y descubrir los medios de prevenirlos, atenuarlos o curarlos. (...) No obstante, nuestro trabajo está sólo en sus inicios. Incluso en el mejor de los casos, los frutos de la actividad científica suelen madurar con mucha lentitud, y precisamente en nuestra disciplina, no hay que pensar en éxitos rápidos y deslumbrantes ■